



Canaux artériels Et autres shunts artériels



Sophie Malekzadeh Milani
Cardiologie pédiatrique
Hôpital Necker Enfants malades
Centre de Référence des Malformations Cardiaques
Congénitales Complexes M3C

Shunt artériel et cœur d'architecture normale

Persistance du canal artériel

Fenêtre aorto-pulmonaire

APD naissant de l'Aorte

Fistule périphérique (veine de Gallien, hépatique)

Fistules coronaires

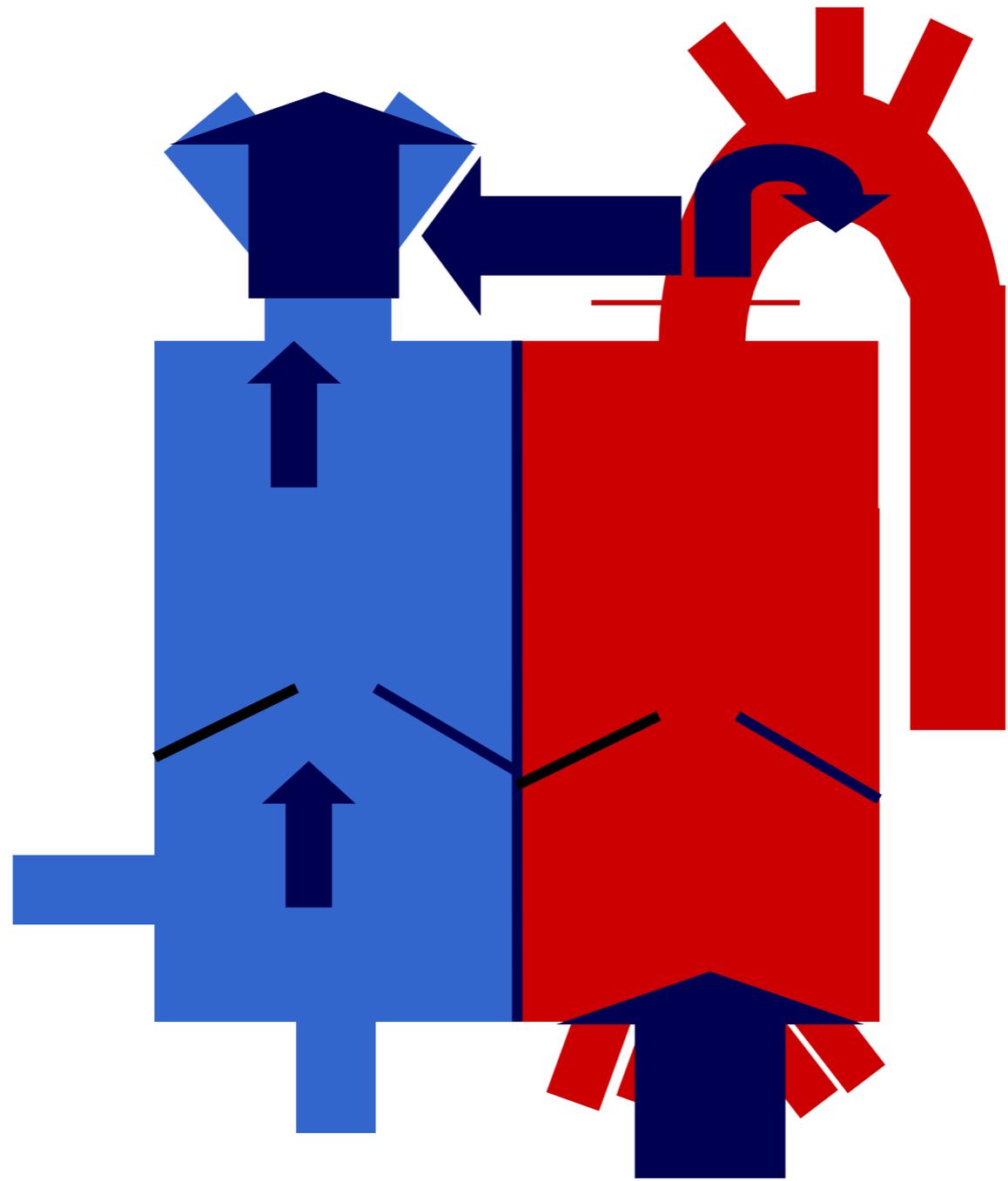
Rose si $RVP < RVS$

sauf si OAP, troubles de ventilation, shunt D-G
auriculaire

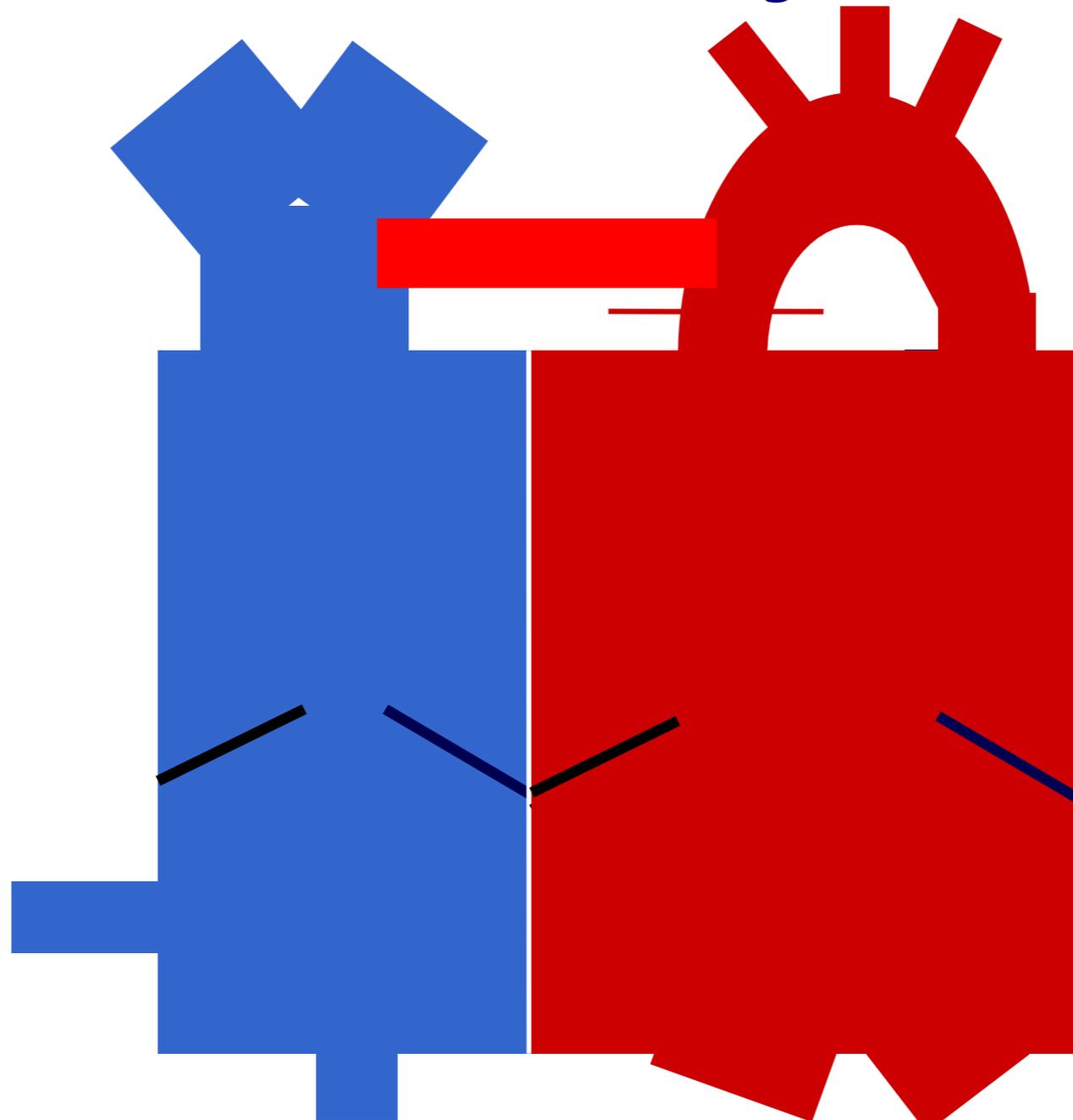
Physiologie

Les shunts artériels regardent les résistances vasculaires pulmonaire
et systémiques en systole

Le sens du shunt est fonction des résistances vasculaires pulmonaire



Les shunts artériels
dilatent les cavités gauches



Canal artériel

Epidémiologie

5 à 10 % des cardiopathies congénitales

2 à 3 femmes/1 homme

Rubéole congénitale, syndrome CHARGE,

Char, Moat-Wilson, Loeys-Dietz, Holt Oram,

Di George, Noonan

Fermeture normale dans les premiers jours
de vie

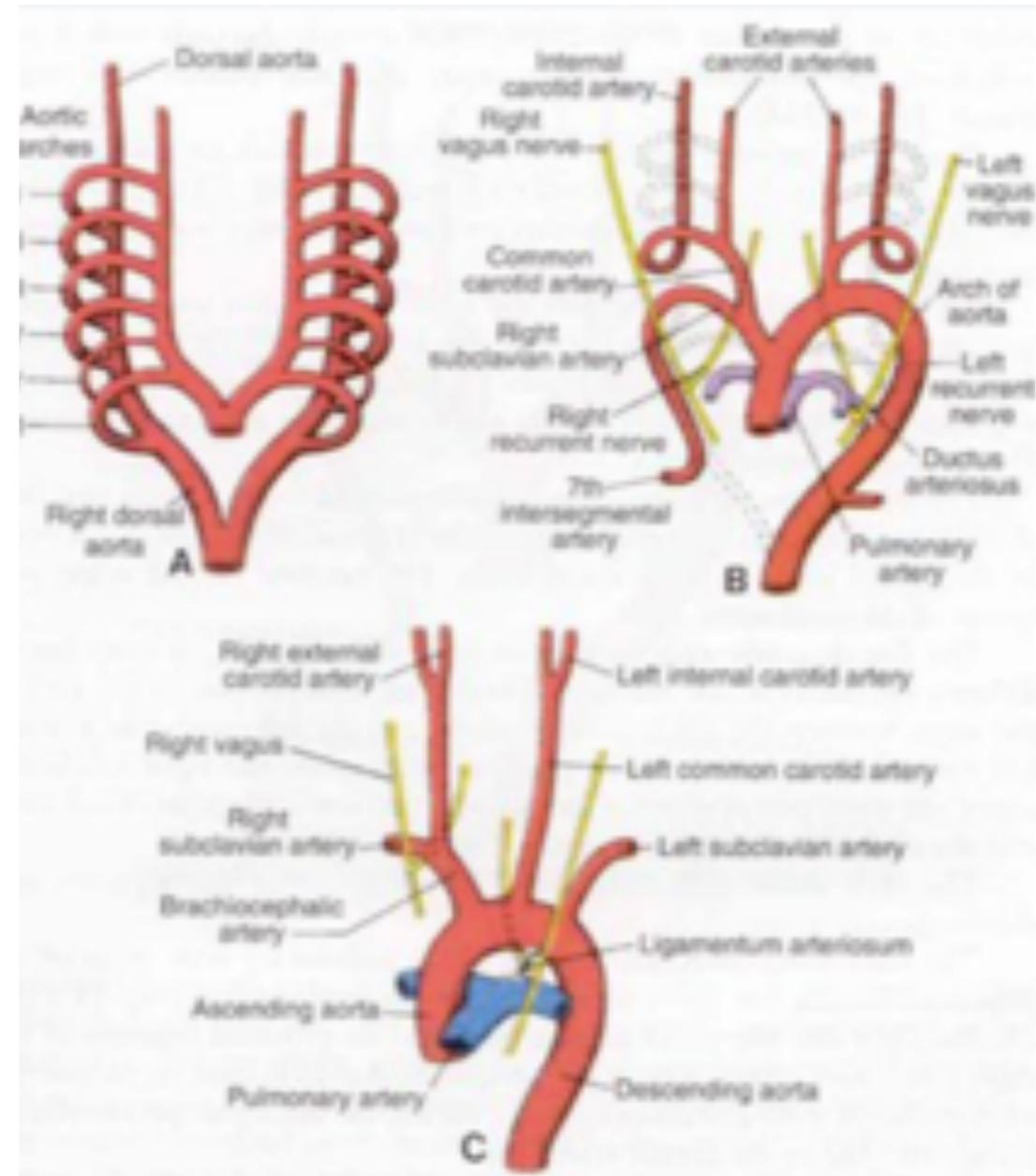
Persistance si > 1 mois

Embryologie
Physiologie

Embryologie

Le canal artériel (CA) dérive de la partie distale du sixième arc aortique gauche dont la partie proximale forme l'origine de l'artère pulmonaire gauche.

Au cours du développement foetal, il migre de la portion horizontale de la crosse aortique vers la région isthmique



Histologie

Forme tubulaire de calibre comparable à celui de l'aorte ascendante

Au cours de la vie fœtale, le CA est le siège d'une maturation histologique progressive

Intima plus épaisse que celle de l'aorte, riche en substances mucoïdes

Apparition de coussins intimaux dès la fin du deuxième trimestre de gestation qui font saillie dans la lumière artérielle

Media : couche épaisse de fibres musculaires lisses disposées en hélice autour du canal et orientées dans des directions opposées

Différenciation précoce des fibres musculaires lisses au niveau du CA

Vasodilatation active avant la naissance (prostaglandines, NO)

Physiologie foetale

Les shunts et la circulation en parallèle :

Le placenta et le Ductus Veinosus

Le Ductus Arteriosus qui court-circuite la circulation pulmonaire

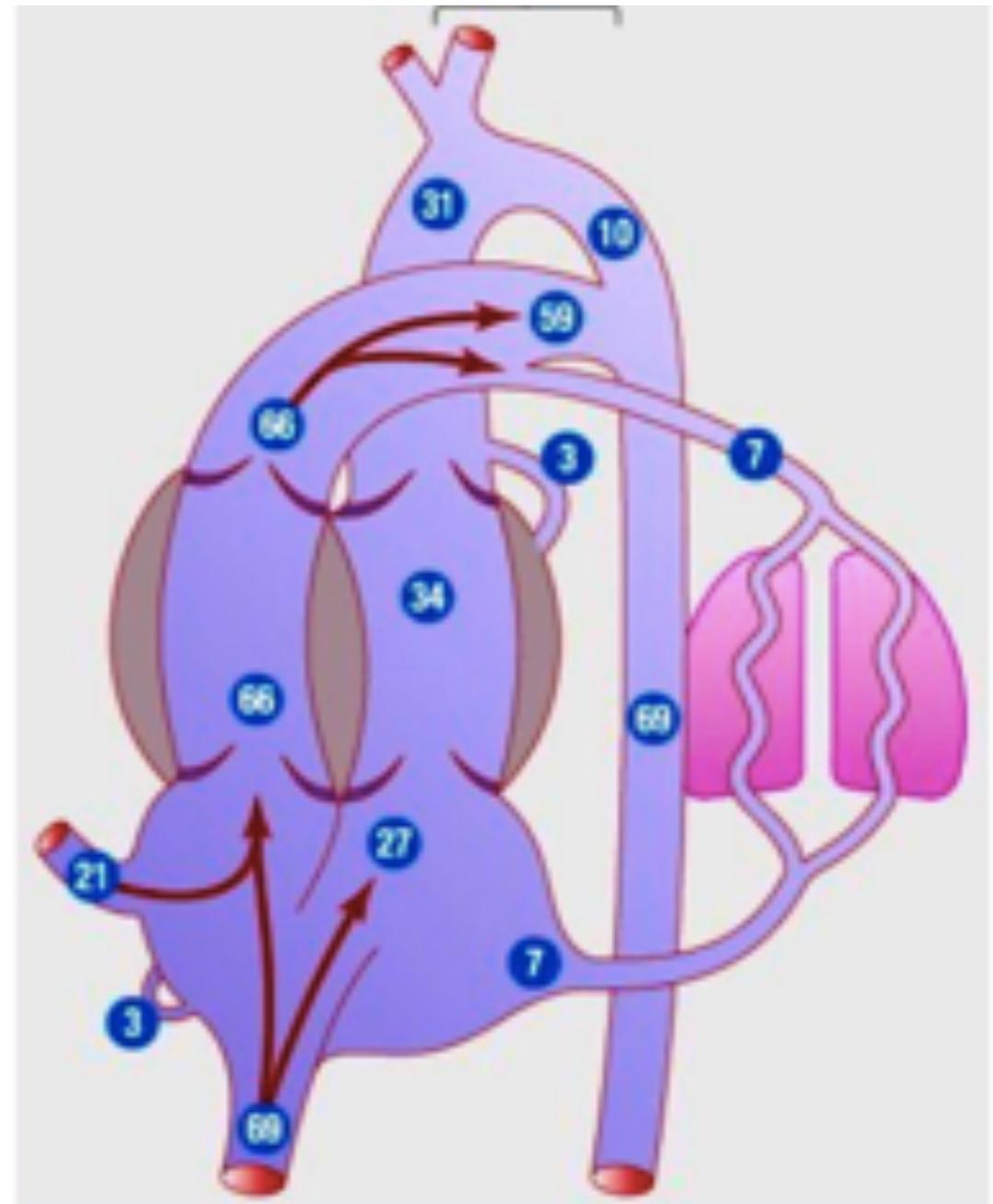
Le Foramen Ovale qui permet d'alimenter le cœur gauche

Pour l'oxygénation le cœur est quasiment en série

PI->VO->PFO->OG->VG->AoA->VCS->OD->VD->AP->AoD->AO->PI

Le sang oxygéné va en priorité au cerveau

Flux peu oxygéné dans l'aorte descendante favorisant l'hématose par le placenta



Fermeture anténatale du canal artériel

Souvent favorisée par la prise d'AINS mais peut survenir spontanément

Il y a un autre shunt intra-cardiaque augmentation du débit sanguin à travers le foramen ovale et diminution du flux sanguin droit

Modification de la post-charge du VD

Hypertrophie et dilatation VD, fuite tricuspide

+/- Défaillance ventriculaire droite

Hypertension artérielle pulmonaire par remodelage vasculaire

Fermeture anténatale du canal artériel

Traitement symptomatique :

En anténatal : surveillance échographique régulière et extraction foetale en fonction de la tolérance foetale et du terme,

En post-natal : O₂ et NO +/- support ventilatoire +/- inotropes

Régression spontanée en quelques jours à mois après la naissance

Adaptation post natale



Premier cri



Ligature de cordon

Physiopathologie A la naissance

Facteurs favorisant la persistance du CA

PaO₂ basses
Prostaglandines (PGE₂)
Hausse de la pression artérielle ductale
NO
Adénosine

Facteurs favorisant la fermeture du CA

PaO₂ haute
Inhibition de la cyclooxygénase nécessaire à la synthèse des prostaglandines
Baisse de la pression artérielle ductale (diminution du flux sanguin transductal)
Endothéline 1 (puissant vasoC)
Noradrénaline
Bradykinine
Acétylcholine

Fermeture post-natale

Augmentation des RVS et diminution des RVP inversion du sens du shunt par le CA -> augmentation de la pression partielle en O₂

Ligature du cordon ombilical et ouverture de la circulation pulmonaire -> chute du taux de prostaglandines

Fermeture post-natale

La contraction des fibres musculaires lisses entraîne une fermeture fonctionnelle au cours des premières heures de vie

Puis oblitération permanente liée à une destruction de l'endothélium et une prolifération de la sous-intima avec formation de tissu conjonctif

Modification histologique du CA persistant : remplacement des cellules musculaires lisses par des fibres de collagène et fibres élastiques.

Clinique

Souffle continu à renforcement télésystolique chez un enfant asymptomatique

Signes clinique d'hyperdébit pulmonaire et de vol diastolique

Cadre nosologique :

Petit CA silencieux

CA restrictif soufflant

Large CA symptomatique

CA avec RVP élevées

CA du prématuré

Echographie

Classification en fonction de la taille :

Petit < 2 mm

Moyen : 2 à 5 mm

Large > 5 mm

Dilatation des cavités gauches > 2DS

Morphologie

Eliminer autre anomalie anatomique nécessitant chirurgie
(CoAo +++)

Evaluation échographique

L'importance du shunt dépend

- De la taille du canal

- Du rapport des résistances vasculaires systémiques et pulmonaires.

Sens du shunt

Vélocité du shunt

Taille des cavités gauches ? Surcharge volumique

Taille du canal ? Canal large = égalisation des pressions

Flux nul ou vol en diastole dans l'aorte abdominale ou l'artère cérébrale moyenne

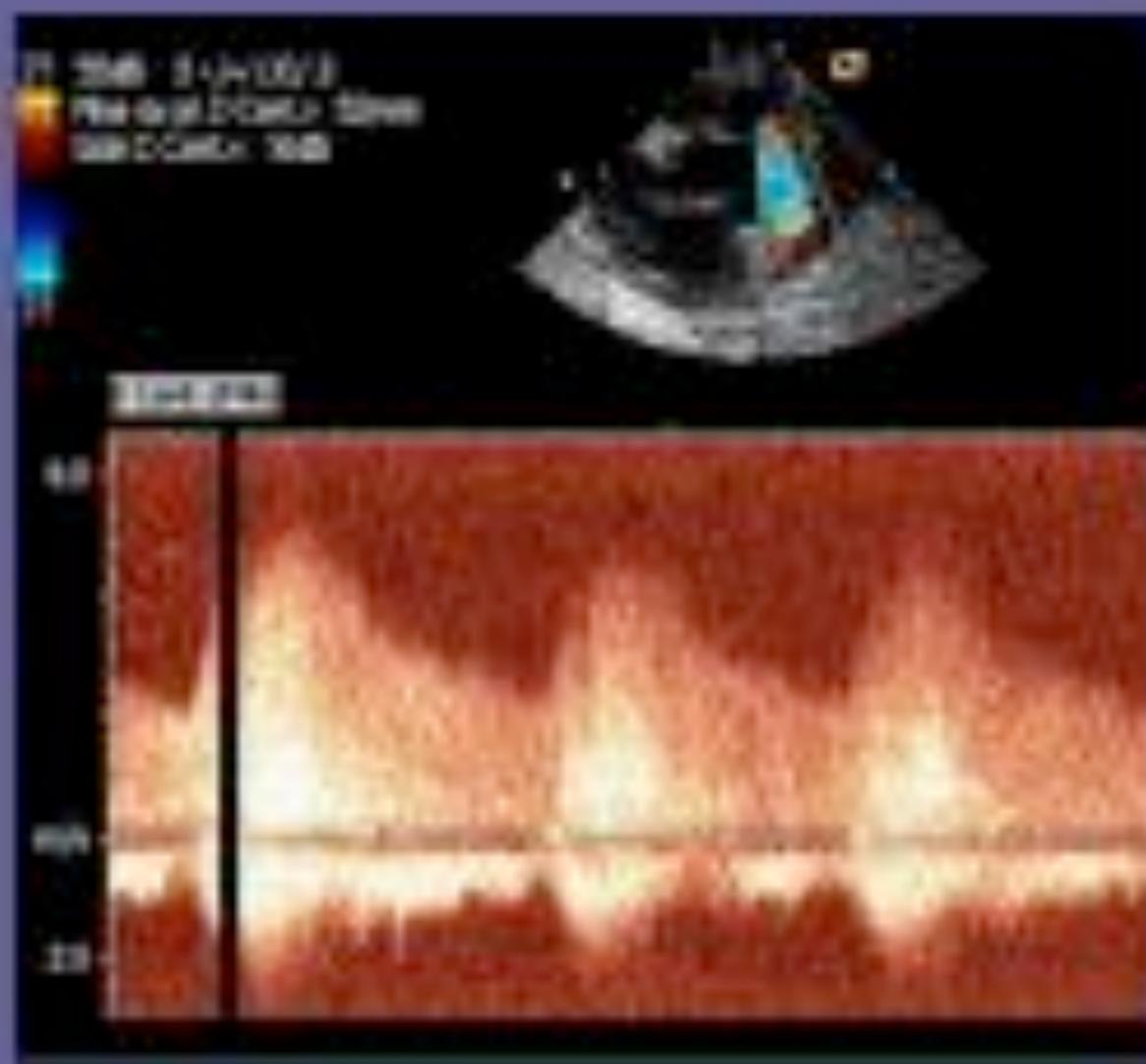
Morphologie ? En vue de la fermeture percutanée

Canal artériel persistant

Doppler continu

Flux continu avec
vitesse maximale en
télésystole

Canal le plus souvent
restrictif (V_{max}
systolique > 4 M/s
diastolique > 2 M/s)



Canal artériel persistant

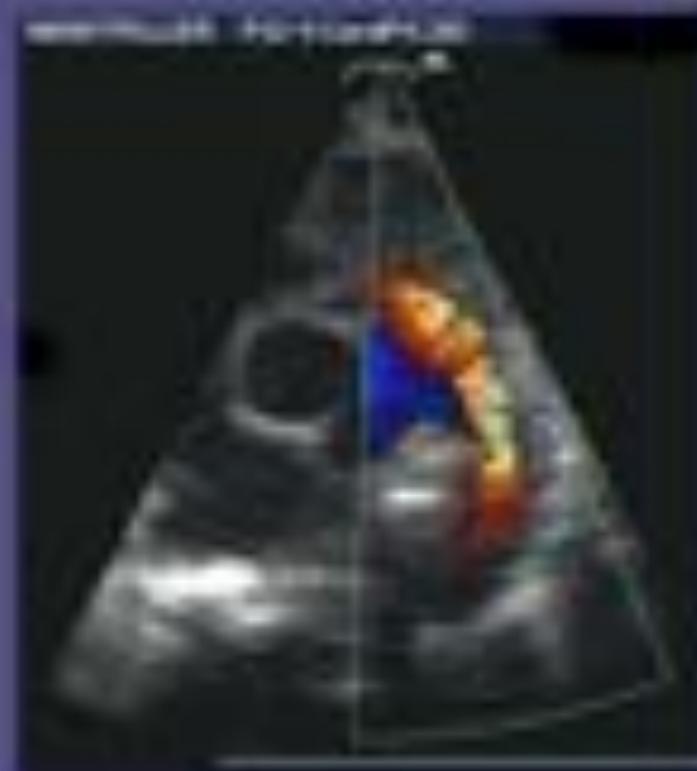
Echocardiographie

Incidences :

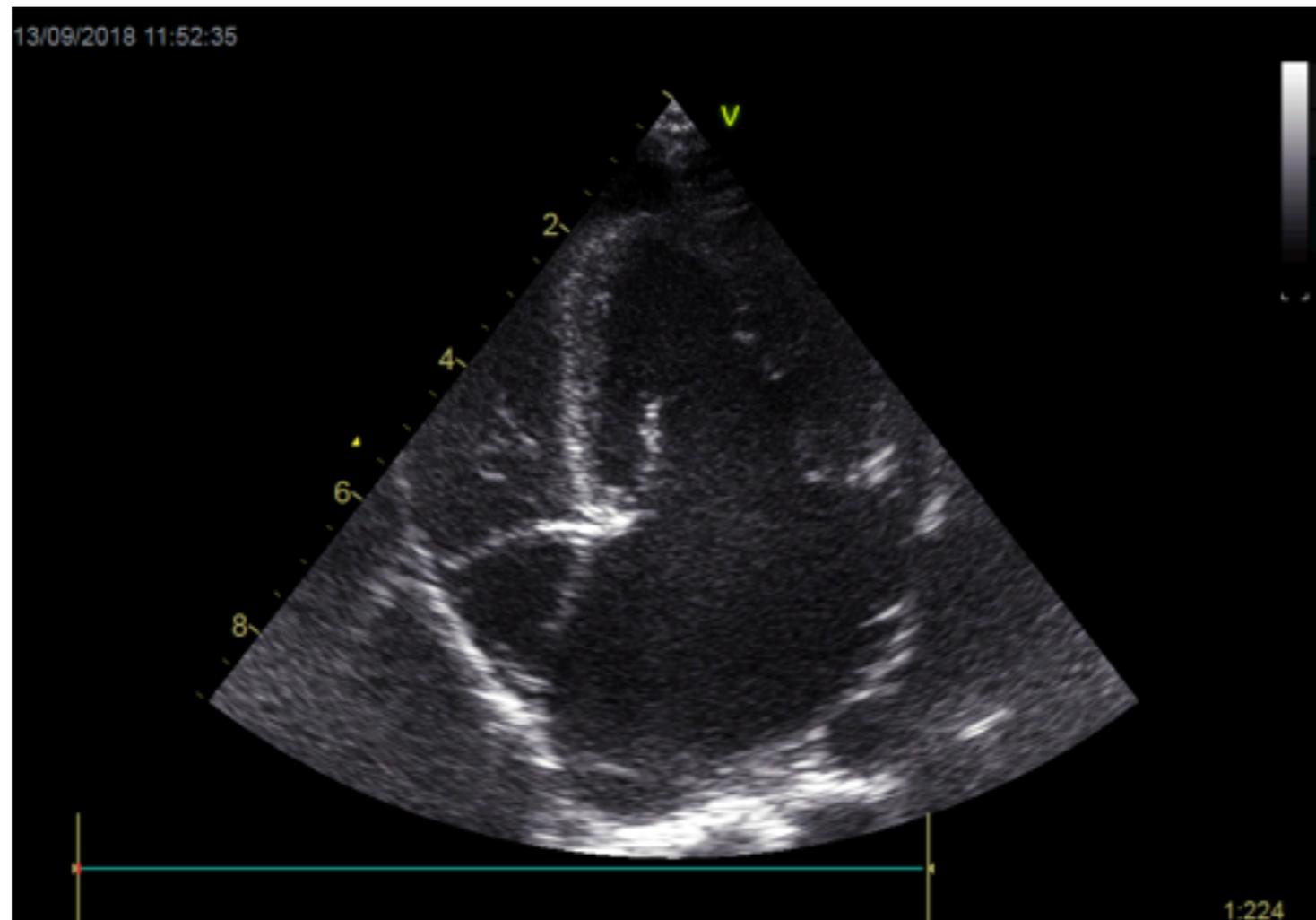
- Parasternale petit axe
- Suprasternale

Signes :

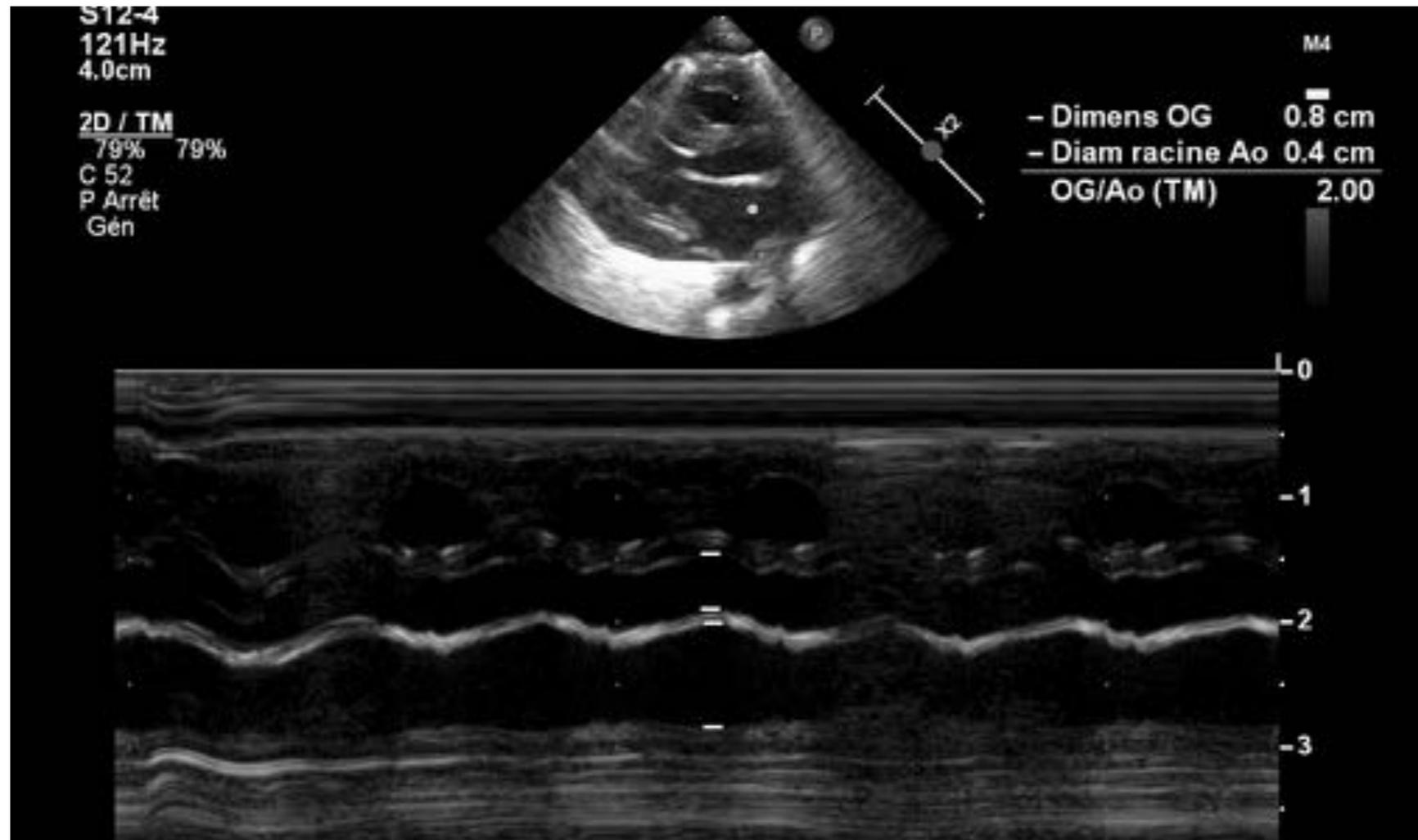
- « Trifurcation » pulmonaire
- Shunt couleur AO-AP



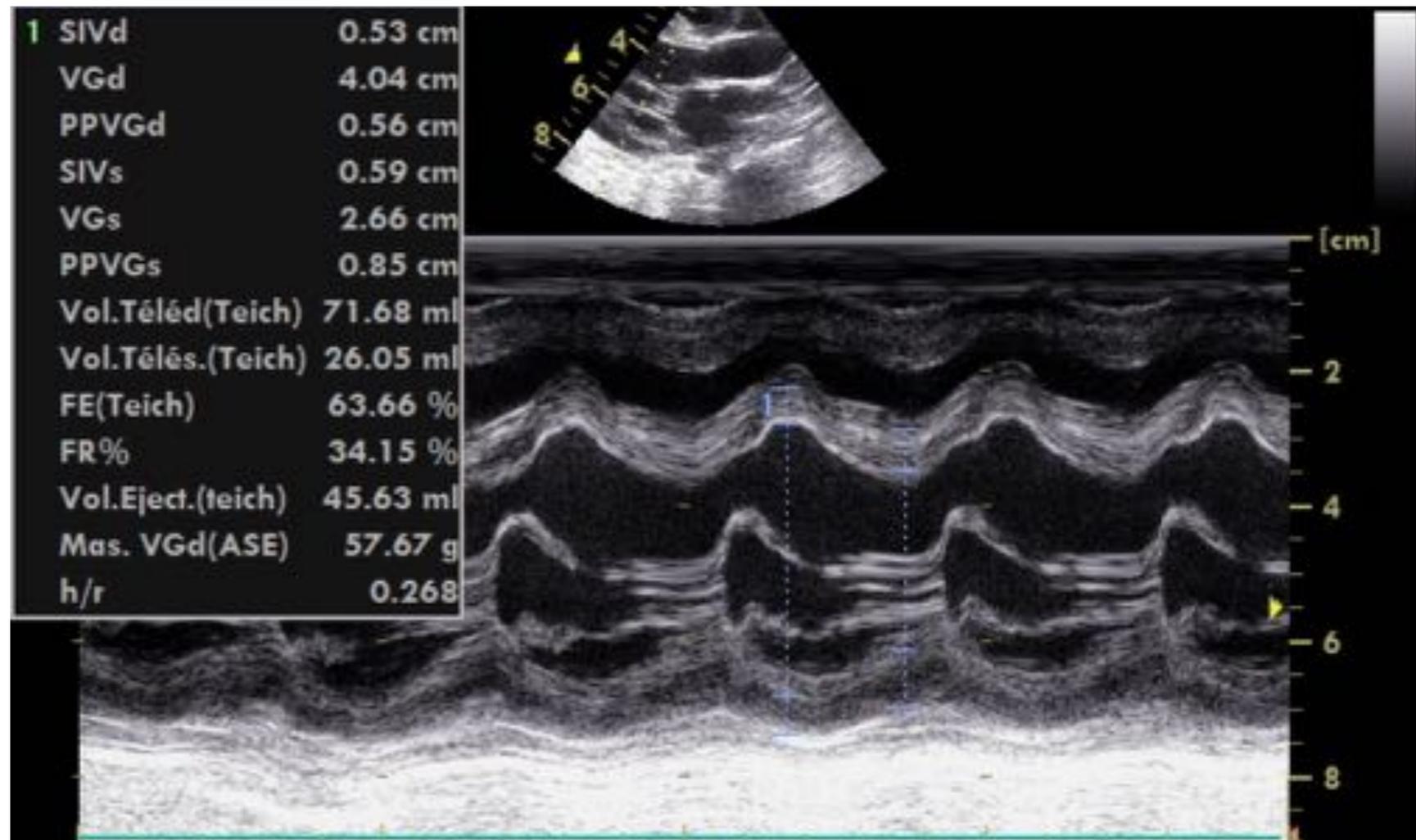
4 cavités



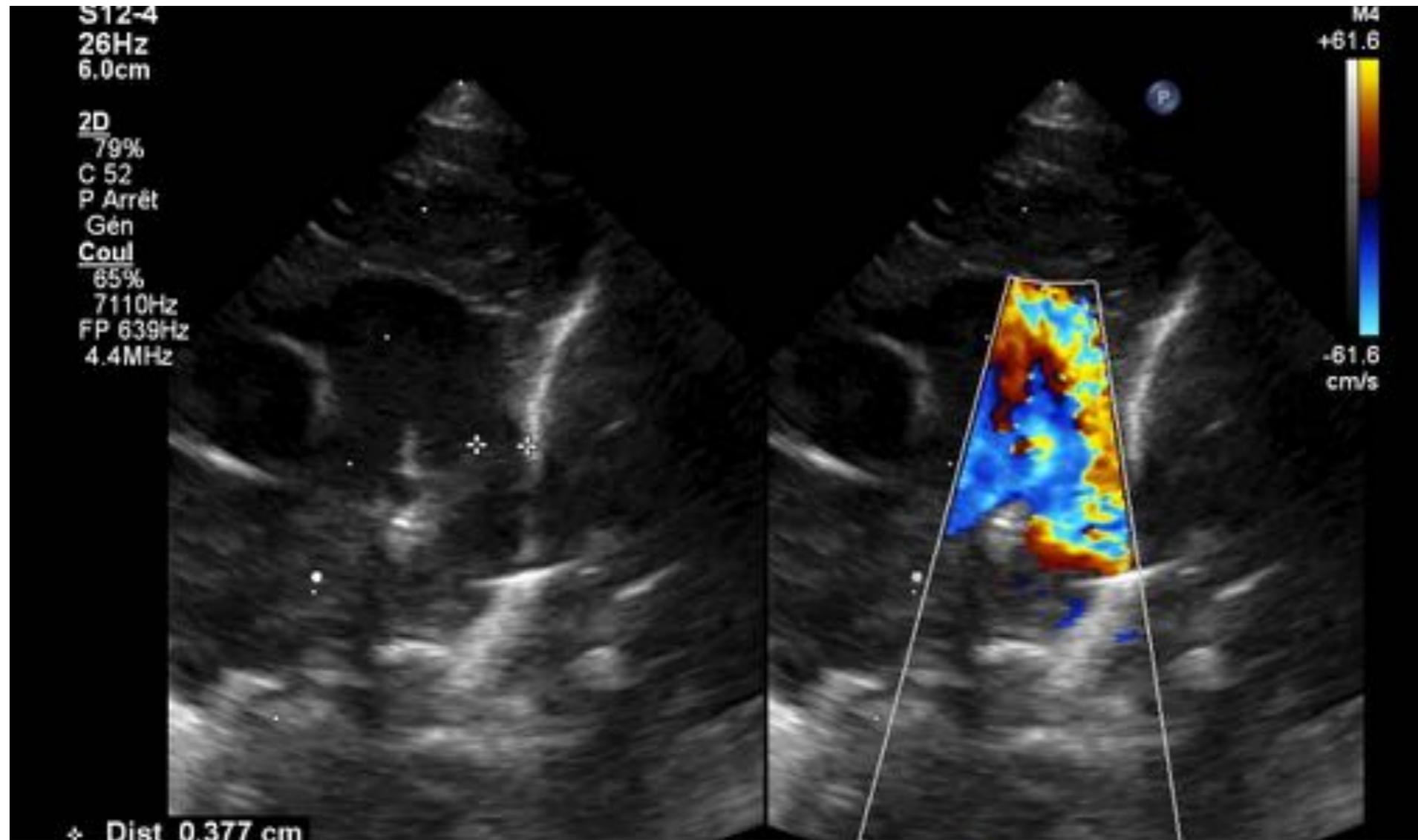
Rapport OG/Ao



Dilatation VG



AP - PCA



Traitement

Passé

III. ORIGINAL COMMUNICATIONS.

1. ON A CASE OF PATENT DUCTUS ARTERIOSUS, WITH ANEURISM OF THE PULMONARY ARTERY.

By JAMES FOULIS, M.D., Edinburgh.

MR PRESIDENT AND GENTLEMEN,—One morning, early in the year 1882, a young girl came to my consulting-room for advice for the following distressing symptoms:—Great palpitation of the heart on slight exertion, breathless-

PATENT DUCTUS ARTERIOSUS WITH INFECTIVE PULMONARY ENDARTERITIS.

By MORRIS MANGES, M.D.

NEW YORK.

Mrs. R. B., aged 32, housewife, entered Mount Sinai Hospital on October 21, 1915.

Passé

ANNALS OF SURGERY

VOL. 110

SEPTEMBER, 1939

No. 3



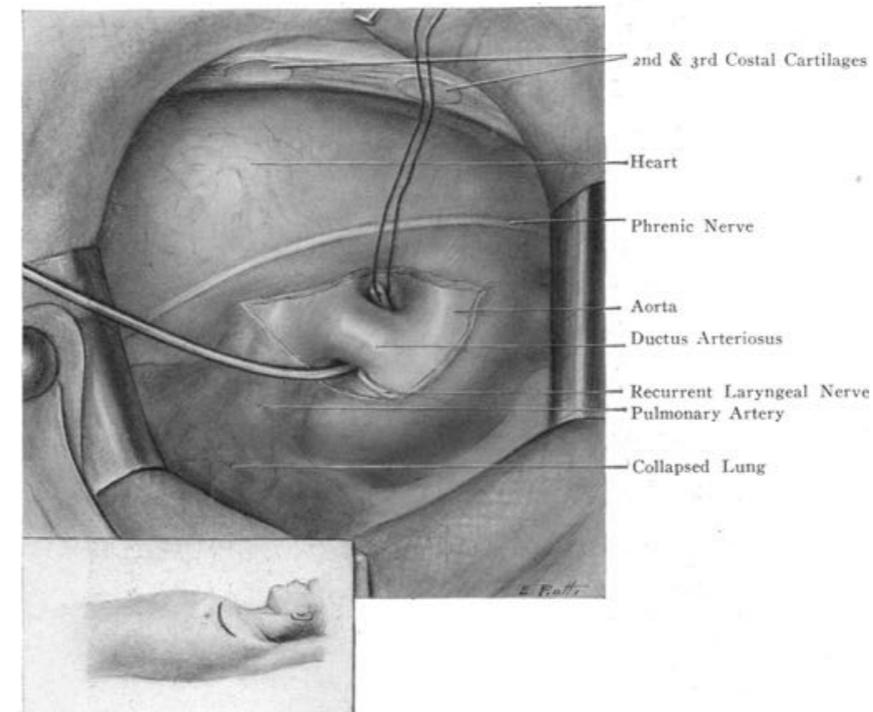
SURGICAL MANAGEMENT OF THE PATENT DUCTUS ARTERIOSUS*

WITH SUMMARY OF FOUR SURGICALLY TREATED CASES

ROBERT E. GROSS, M.D.

BOSTON, MASS.

FROM THE CHILDREN'S HOSPITAL, THE PETER BENT BRIGHAM HOSPITAL, AND THE PHYSIOLOGICAL LABORATORY OF THE HARVARD MEDICAL SCHOOL, BOSTON, MASS.



Archives of Disease in Childhood, 1971, 46, 177.

Persistent Ductus Arteriosus in Ill and Premature Babies

DAVID J. GIRLING* and KATHERINE A. HALLIDIE-SMITH†

From the Neonatal Research Unit, Institute of Child Health and Department of Clinical Cardiology, Hammersmith Hospital, London

Passé

The Patent Ductus Arteriosus

Observations from 412 Surgically Treated Cases

By ROBERT E. GROSS, M.D., AND LUTHER A. LONGINO, M.D.

Circulation, Volume 33, January, 1966

Br. J. Anaesth. (1976), 48, 365

LIGATION OF PATENT DUCTUS ARTERIOSUS IN PREMATURE INFANTS

M. LIPPMANN, R. J. NELSON, G. C. EMMANOUILIDES, J. DISKIN AND D. W. THIBEAULT

SUMMARY

Twenty-four neonates, at 25-34 weeks' gestation with a weight range of 570-1530 g underwent ligation of patent ductus arteriosus (PDA). The infants had mild to severe respiratory distress syndrome at birth and later developed signs of heart failure as a result of left-to-right shunting through a PDA. Surgical closure of the PDA was performed within 2-31 days after birth. In the

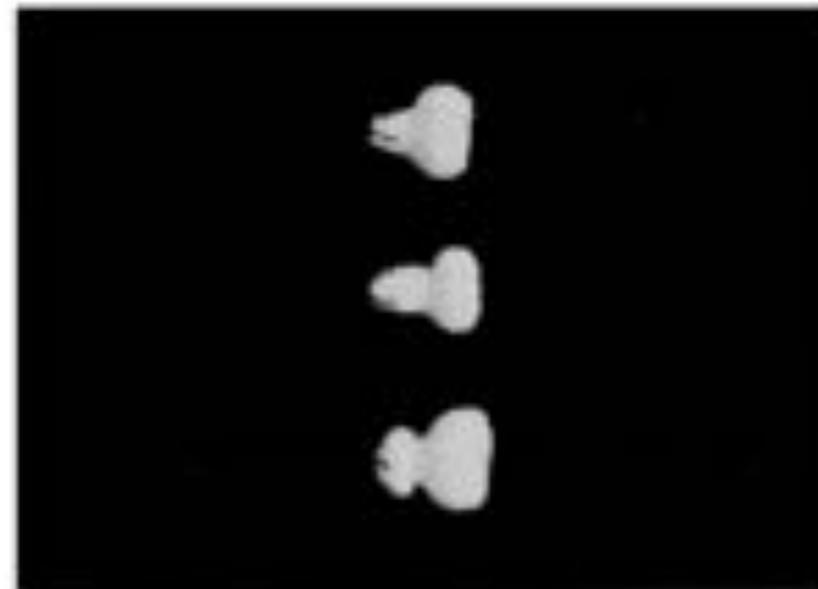
Passé, cathétérisme

Transfemoral Plug Closure of Patent Ductus Arteriosus Experiences in 61 Consecutive Cases Treated Without Thoracotomy

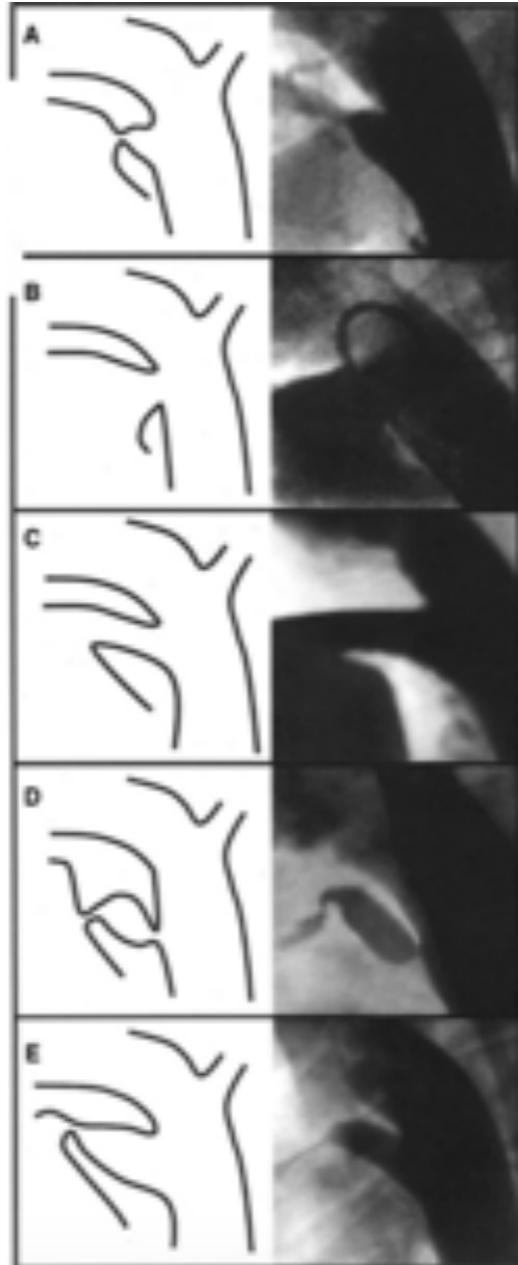
By KENJI SATO, M.D., MASAOKI FUJINO, M.D., TAKAHIRO KOZUKA, M.D.,
YASUAKI NAITO, M.D., SOICHIRO KITAMURA, M.D., SUSUMU NAKANO, M.D.,
CHIKEN OHIYAMA, M.D., AND YASUNARI KAWASHIMA, M.D.



Figure 1



Passé



Accès veineux
Standardisation
Miniaturisation
Nombreux devices

Plus petits poids
Canaux plus larges

Présent

Recommendations for Transcatheter PDA Occlusion

Class I

1. Transcatheter PDA occlusion is indicated for the treatment of a moderate-sized or large PDA with left-to-right shunt that results in any of the following: Congestive heart failure, failure to thrive, pulmonary overcirculation (with or without pulmonary hypertension), or an enlarged left atrium or left ventricle, provided the anatomy and patient size are suitable (*Level of Evidence: B*).

Class IIa

1. Transcatheter PDA occlusion is reasonable in the presence of a small left-to-right shunt with normal-sized heart chambers when the PDA is audible by standard auscultation techniques (*Level of Evidence: C*).

Class IIb

1. In rare instances, transcatheter PDA occlusion may be considered in the presence of a bidirectional PDA shunt due to pulmonary hypertension and obstructive pulmonary vascular disease but reversible to pure left-to-right shunting with pulmonary vasodilator therapy (*Level of Evidence: C*).
2. Transcatheter PDA occlusion may be considered in a PDA associated with a small left-to-right shunt with normal heart size and an inaudible murmur (*Level of Evidence: C*).

Class III

1. Transcatheter PDA occlusion should not be attempted in a patient with a PDA with severe pulmonary hypertension associated with bidirectional or right-to-left shunting that is unresponsive to pulmonary vasodilator therapy (*Level of Evidence: C*).

Indications :

CA symptomatique/Large CA avec HTP/CA restrictif avec hyperdébit (dilatation des cavités gauches)
CA petit shunt G-D avec souffle, sans dilatation des cavités gauches

Peut être envisagée :

CA petit shunt G-D sans souffle ni dilatation des cavités gauches ;
CA bidirectionnel avec HTP réversible après administration de vasodilatateurs pulmonaires.

Contre-indication : CA bidirectionnel ou D-G avec maladie hypertensive pulmonaire sévère ne répondant pas à l'administration de vasodilatateurs pulmonaires

Principales complications si laissé à son évolution naturelle :

Insuffisance cardiaque
Syndrome d'Eisenmenger
Endocardite
Anévrisme, dissection aortique

Chirurgie

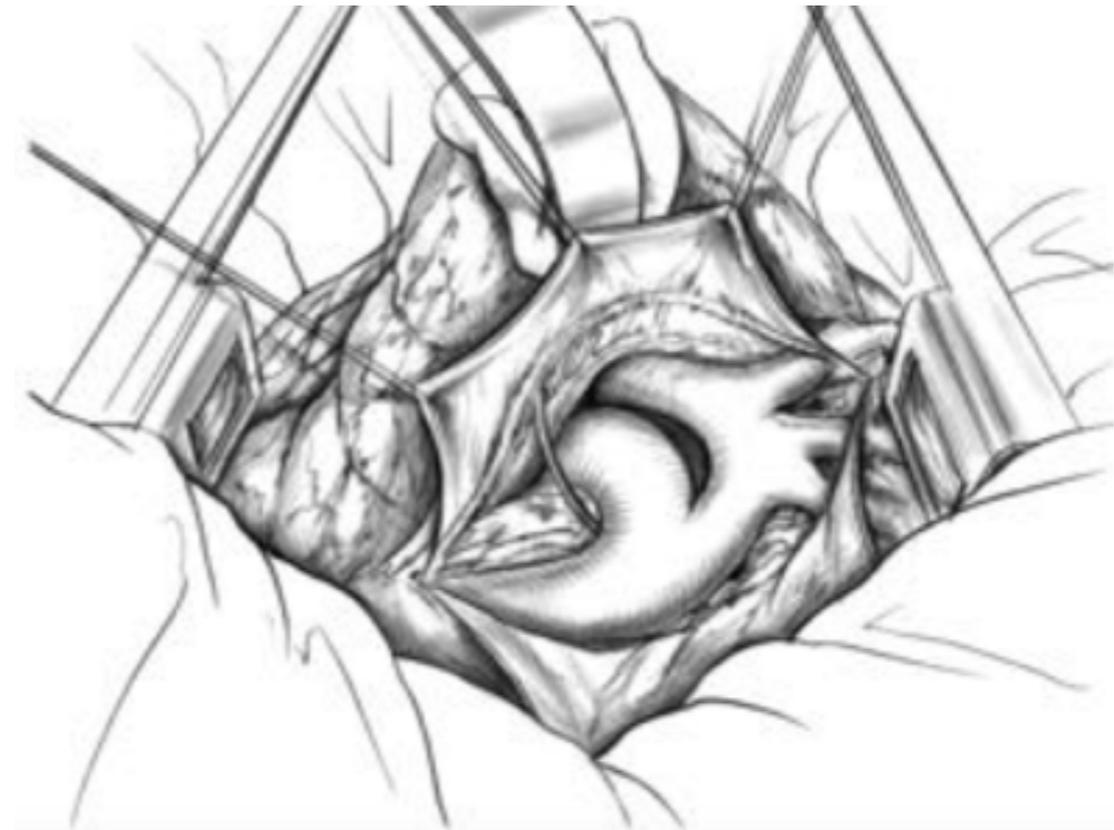


Chirurgie

Thoracotomie postéro-latérale
gauche

Ligature chez les prématurés

Section-suture chez les autres



Chirurgie

Complications :

Hémorragie

Lésion du nerf récurrent G = paralysie corde vocale G

Lésion nerf phrénique G = paralysie de coupole
diaphragmatique G

Plaie du canal thoracique = Chylothorax

Coarctation

Ligature APG/Ao descendante.....

Chez les prématurés, fermeture du canal souvent suivie d'une dégradation sévère sur le plan hémodynamique et respiratoire

Présent

Recommendations for Transcatheter PDA Occlusion

Class I

1. Transcatheter PDA occlusion is indicated for the treatment of a moderate-sized or large PDA with left-to-right shunt that results in any of the following: Congestive heart failure, failure to thrive, pulmonary overcirculation (with or without pulmonary hypertension), or an enlarged left atrium or left ventricle, provided the anatomy and patient size are suitable (*Level of Evidence: B*).

Class IIa

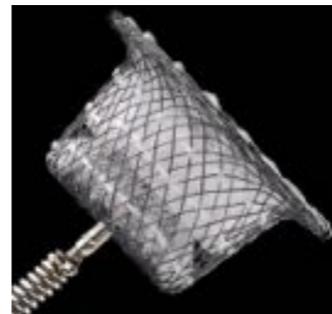
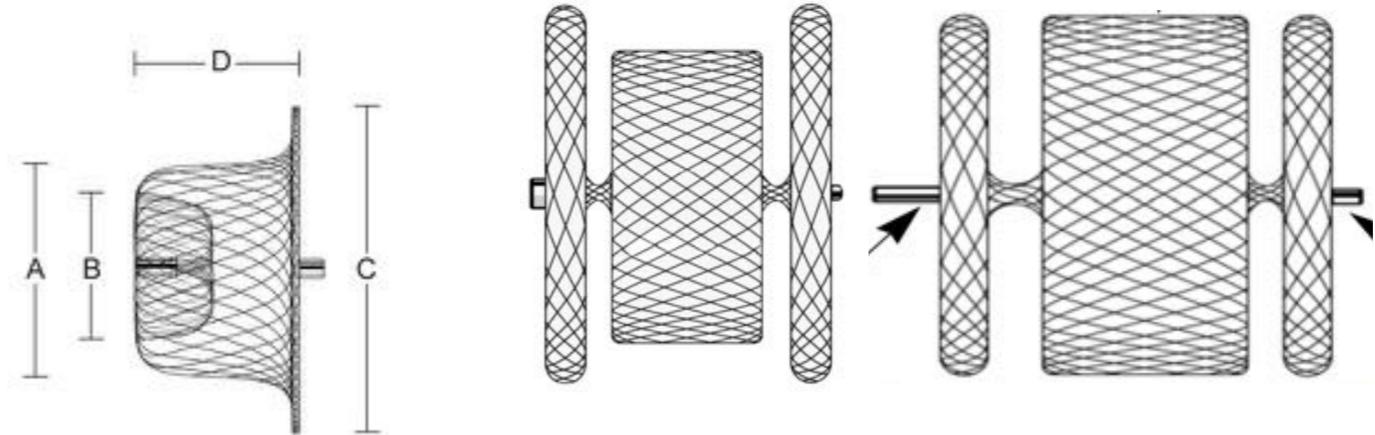
1. Transcatheter PDA occlusion is reasonable in the presence of a small left-to-right shunt with normal-sized heart chambers when the PDA is audible by standard auscultation techniques (*Level of Evidence: C*).

Class IIb

1. In rare instances, transcatheter PDA occlusion may be considered in the presence of a bidirectional PDA shunt due to pulmonary hypertension and obstructive pulmonary vascular disease but reversible to pure left-to-right shunting with pulmonary vasodilator therapy (*Level of Evidence: C*).
2. Transcatheter PDA occlusion may be considered in a PDA associated with a small left-to-right shunt with normal heart size and an inaudible murmur (*Level of Evidence: C*).

Class III

1. Transcatheter PDA occlusion should not be attempted in a patient with a PDA with severe pulmonary hypertension associated with bidirectional or right-to-left shunting that is unresponsive to pulmonary vasodilator therapy (*Level of Evidence: C*).



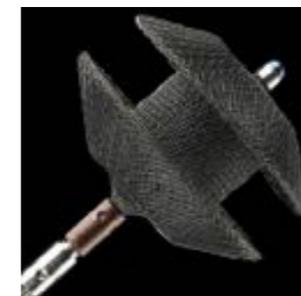
ADO



ADO II AS



AVP



ADO II

Présent

Original article

Contemporary outcomes of percutaneous closure of patent ductus arteriosus in adolescents and adults

Sudhakar P, John Jose*, Oommen K. George

S. P et al. / Indian Heart Journal 70 (2018) 308–315

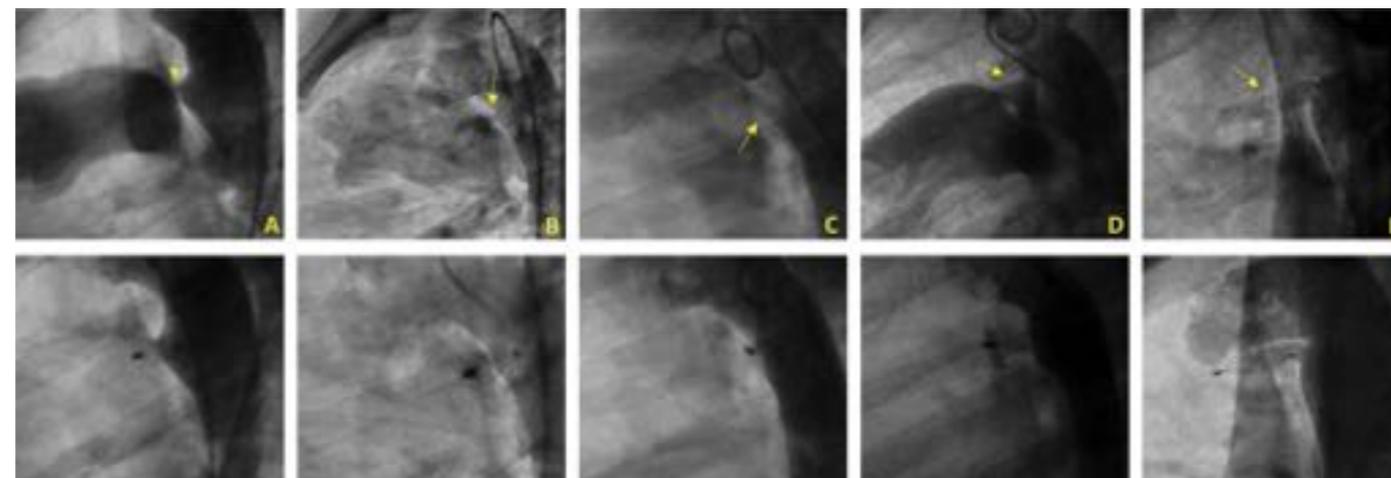
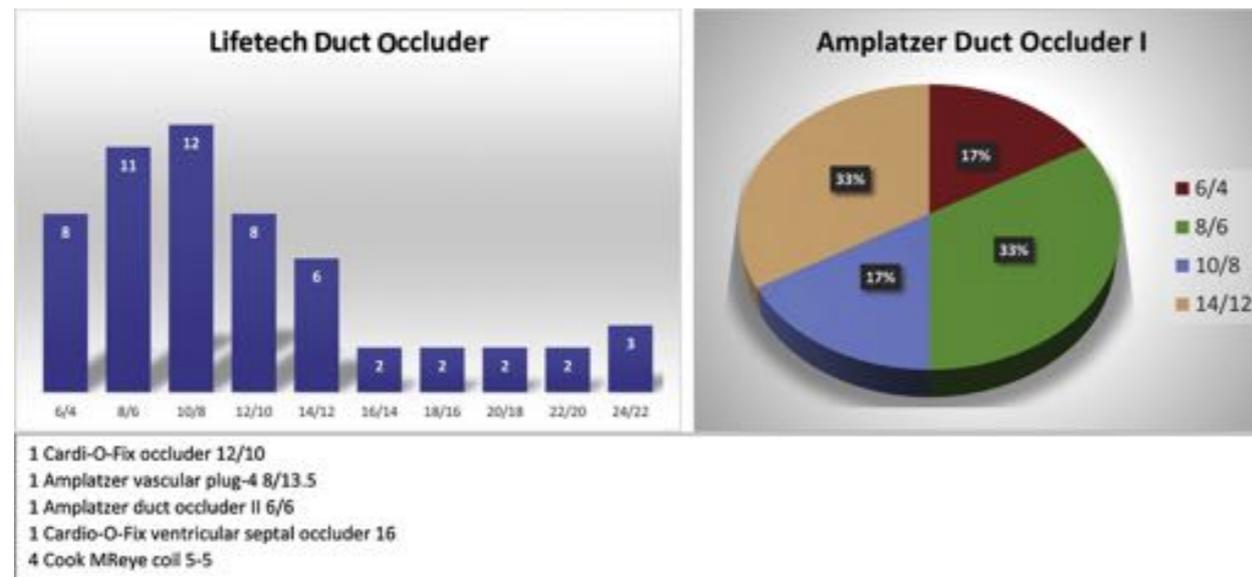


Fig. 2. PDA morphological types and devices. Arrows indicate PDA. Top panel shows PDA morphological types based on Krischenko classification. Bottom panel shows the corresponding post-deployment angiographic pictures.

Cathétérisme

Complications :

Migration/Embolisation

Coarctation

Sténose APG

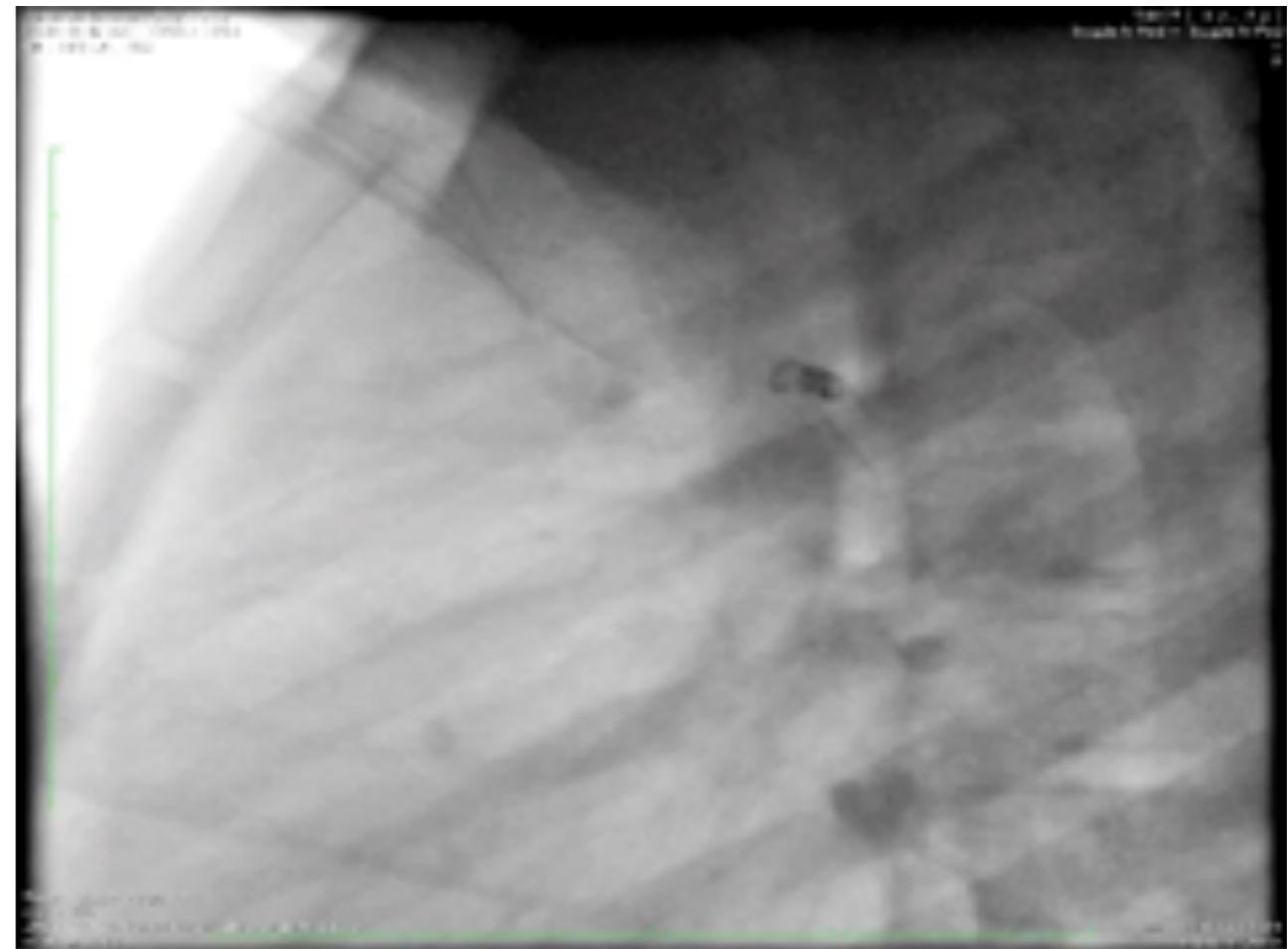
Shunt résiduel

Hémolyse

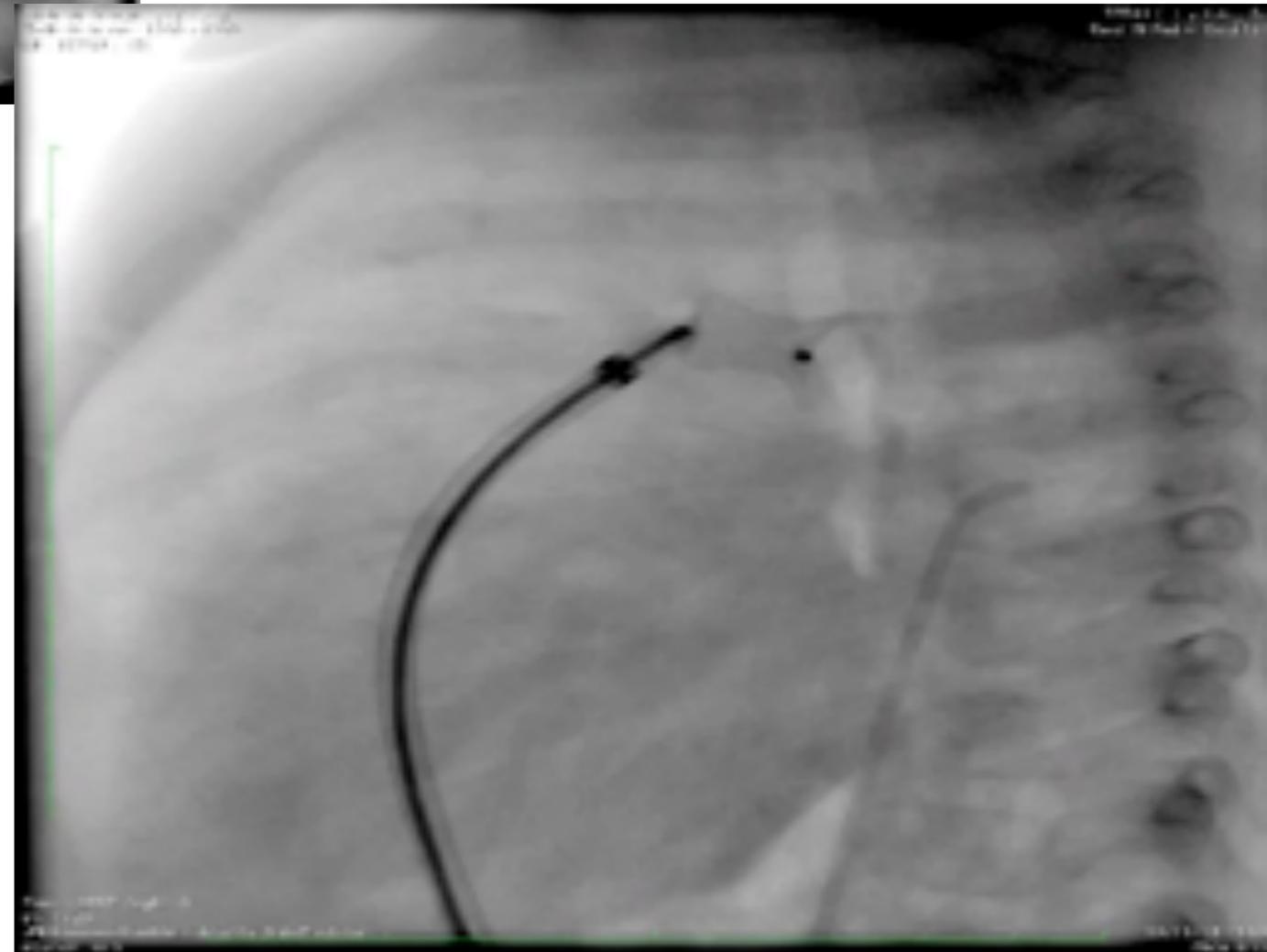
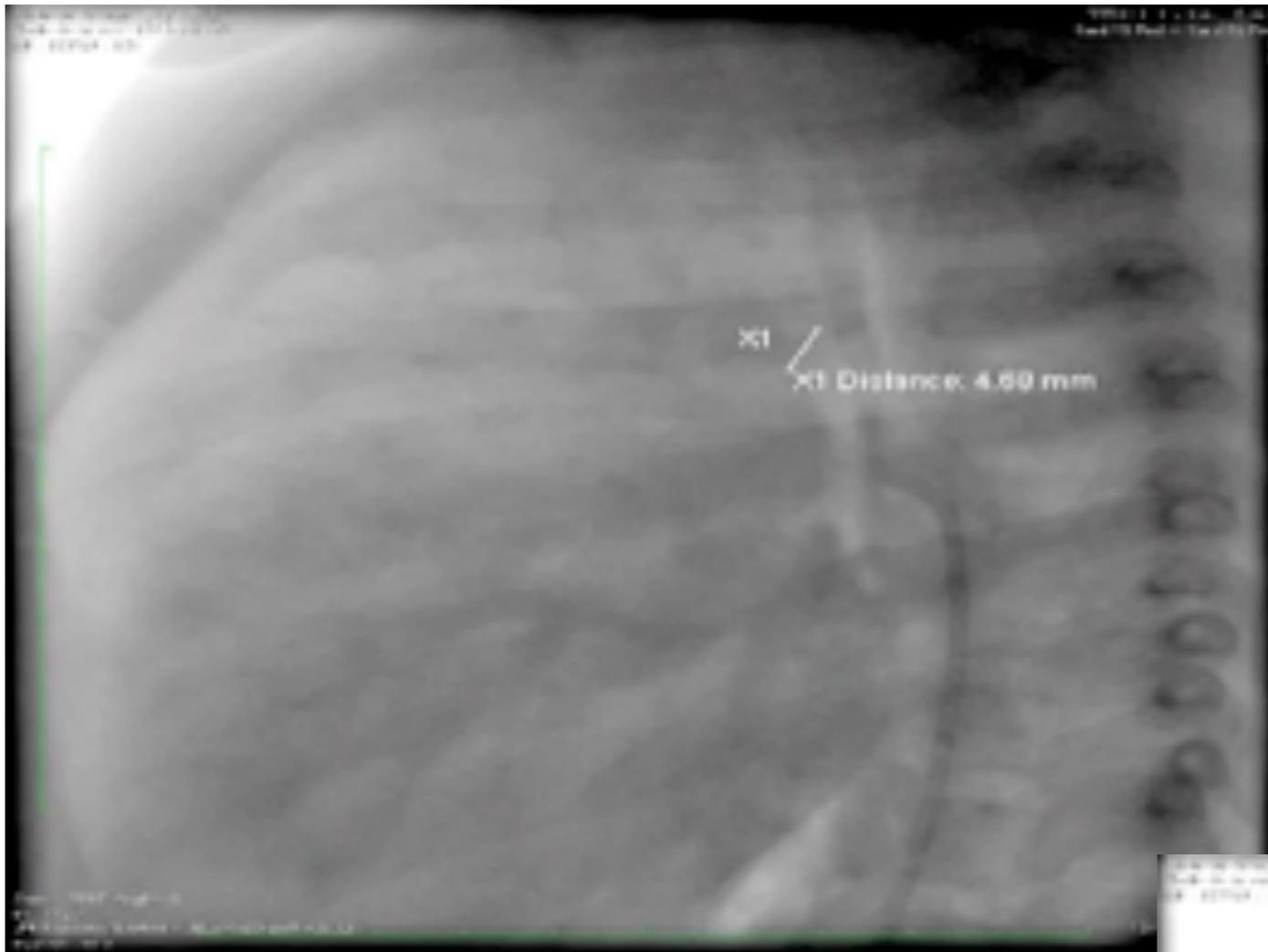
Point de ponction

Taux de fermeture > 95%

Petit PCA



Large PCA



Cathétérisme

Passé

Accès veineux
Standardisation
Miniaturisation
Nombreuses prothèses

Plus petits poids
Canaux plus larges

Futur

Fermeture PCA prématuré
gold standard
Fermeture écho-guidée
à la couveuse

Canal artériel du prématuré

Reste ouvert à 4 jours de vie chez 10% des enfants nés entre 30 et 37 SA, 80% des enfants entre 25 et 28 SA, et 90% des 24 SA (à 7 jours : 2, 67 et 85% respectivement)

Perméabilité prolongée associée avec ventilation assistée prolongée, dysplasie bronchopulmonaire, hémorragie pulmonaire, ECUN, HIV, leucomalacie périventriculaire et paralysie cérébrale.

Canal artériel du prématuré

Risques :

Court Terme (< 72h) :

- Hémorragie intra-ventriculaire

- Hémorragie pulmonaire

Moyen terme :

- ECUN

- Insuffisance rénale

- Ré aggravation de la MMH

Long terme :

- Insuffisance cardiaque

- Bronchodysplasie

Canal artériel du prématuré

Hémodynamiquement significatif :

Cliniquement :

dépendance à la ventilation, RP, signes d'hypodébit systémique, pouls amples, TA diastolique basse

Échographiquement :

Diamètre CA au bout pulmonaire > 2 mm

Vélocité du shunt

OG/Aorte $> 1,5$, moins sensible que VOG ou SOG indexé

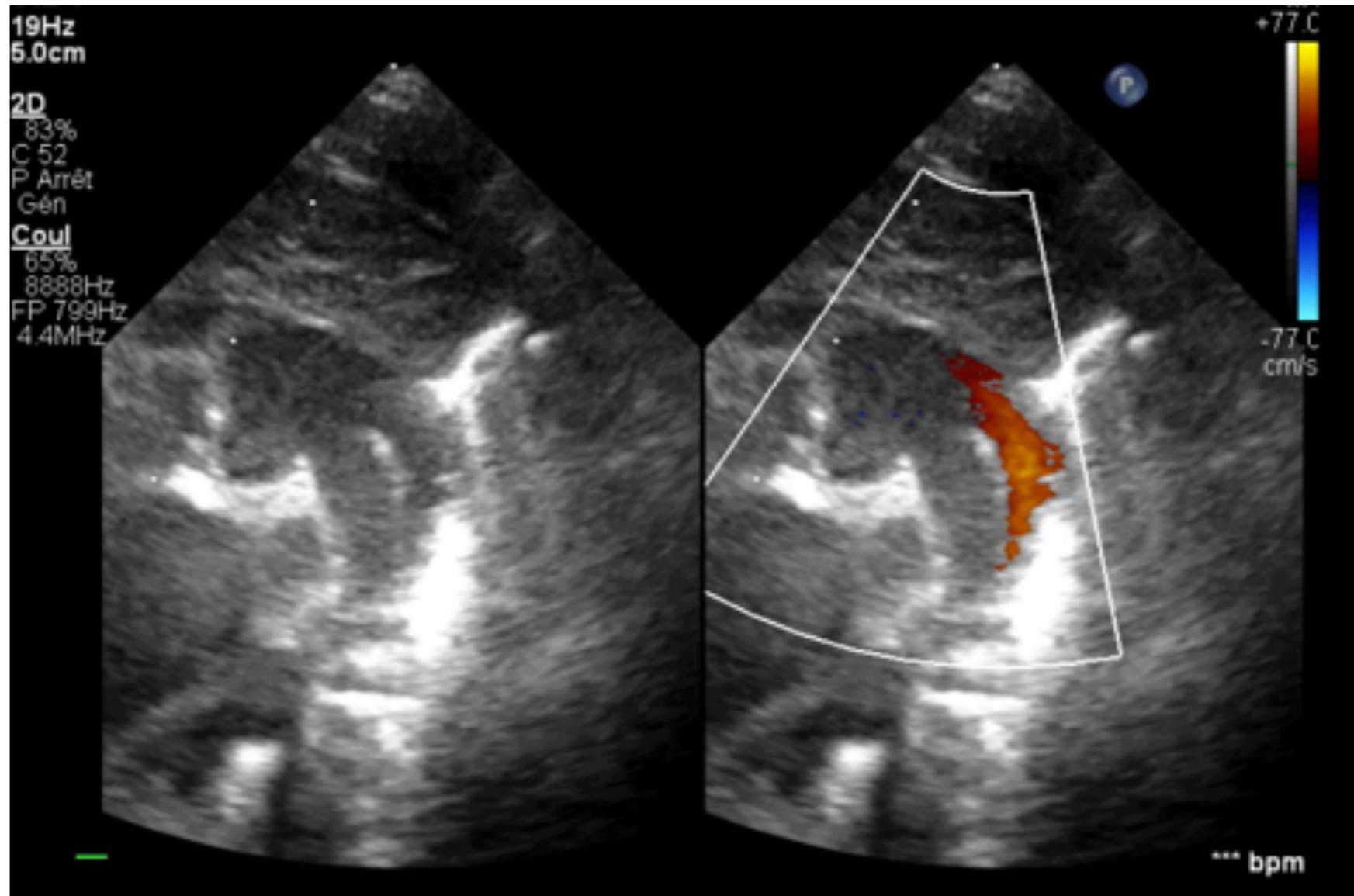
DTDVG $> Z$ -score + 2

Vmoyenne dans l'APG $> 45-50$ cm/s et Vtélédiastolique > 20 cm/s

Diastole nulle ou vol diastolique dans Ao abdo/AMS ou ACM

Importance du retour veineux pulmonaire, du shunt par FOP ou CIA

Canal artériel prématuré



Canal artériel du prématuré

La fermeture précoce du canal artériel permet-elle de diminuer l'incidence de toutes ces complications ?

Non

Indométhacine prophylactique réduit risque d'HIV et d'hémorragie pulmonaire mais aucune différence sur pronostic neurodéveloppemental ou respiratoire à long terme

Complications du traitement ?

Oui quelque soit la thérapeutique utilisée
« hémodynamiquement significatif »... ?

En première intention devant PCA avéré :

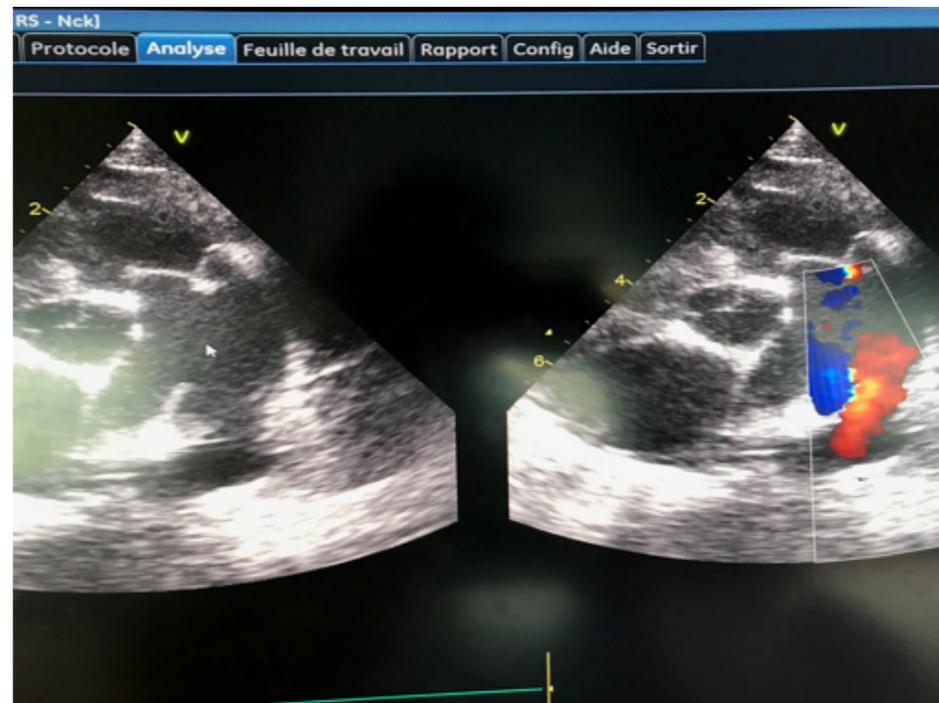
Ibuprofène ou Indométhacine

En deuxième intention : cathétérisme ou chirurgie

Présent

Outcomes of Surgical Ligation after Unsuccessful Pharmacotherapy for Patent Ductus Arteriosus in Neonates Born Extremely Preterm

Dany E. Weisz, MD, MSc^{1,2}, Lucia Mirea, PhD³, Maura H. F. Resende, MD⁴, Linh Ly, MD^{2,5}, Paige T. Church, MD^{1,2}, Edmond Kelly, MD^{2,5}, S. Joseph Kim, MD, PhD⁶, Amish Jain, MD, PhD^{2,5}, Patrick J. McNamara, MD, MSc^{2,4,7,8}, and Prakesh S. Shah, MD, MSc^{2,5,9}



Présent

Transcatheter Closure of Hemodynamic Significant Patent Ductus Arteriosus in 32 Premature Infants by Amplatzer Ductal Occluder Additional Size-AD0IIAS

Patrice Morville^{1*}  and Ahmad Akhavi²

Catheterization and Cardiovascular Interventions 90:612-617 (2017)

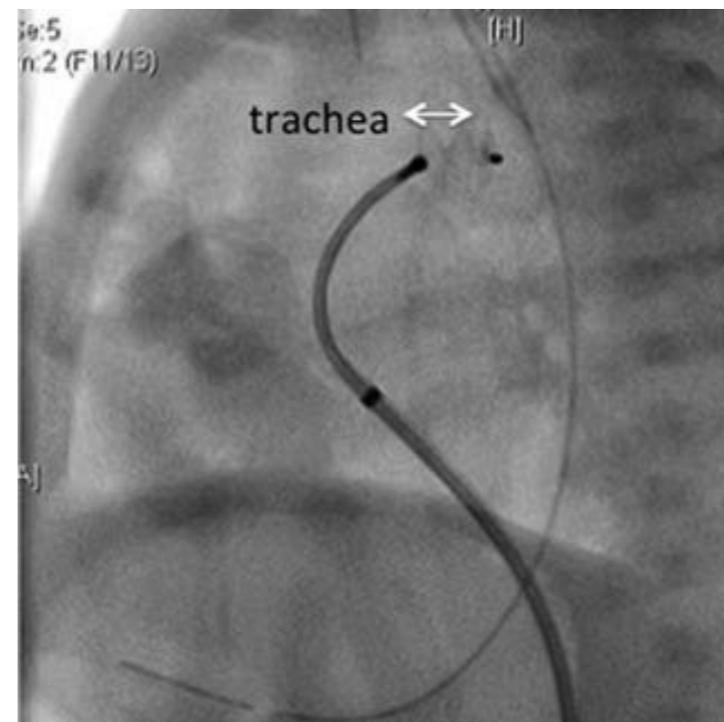
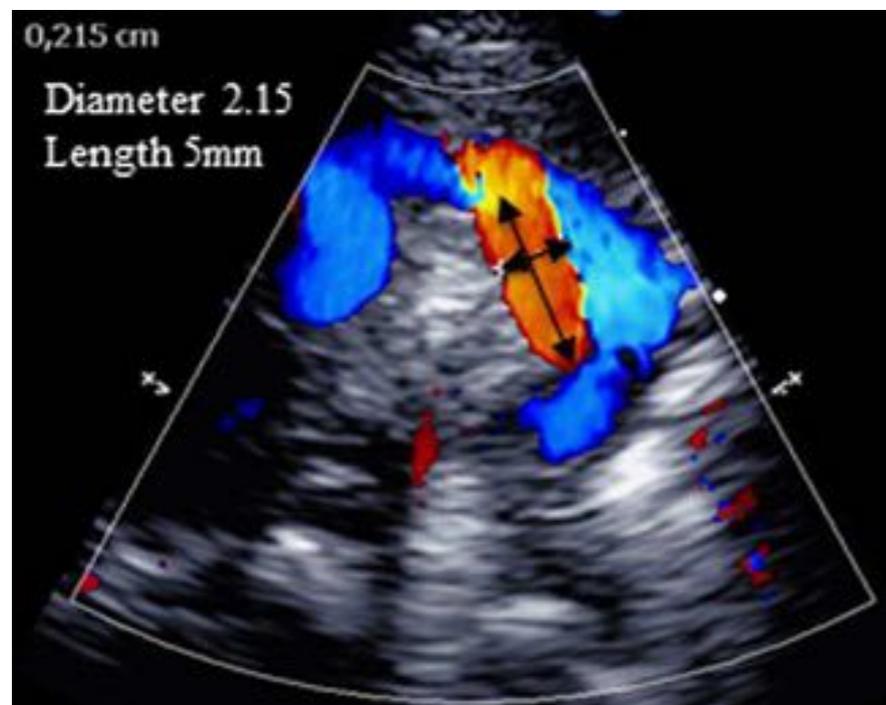
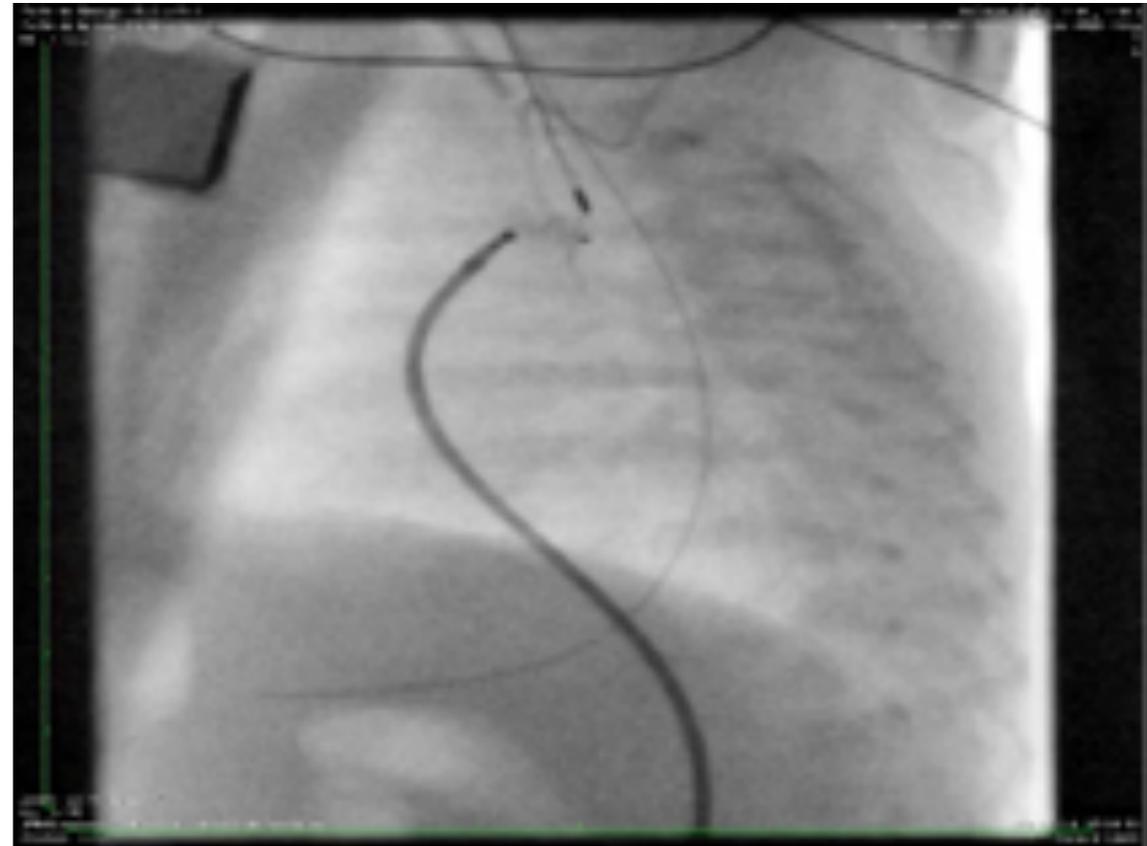
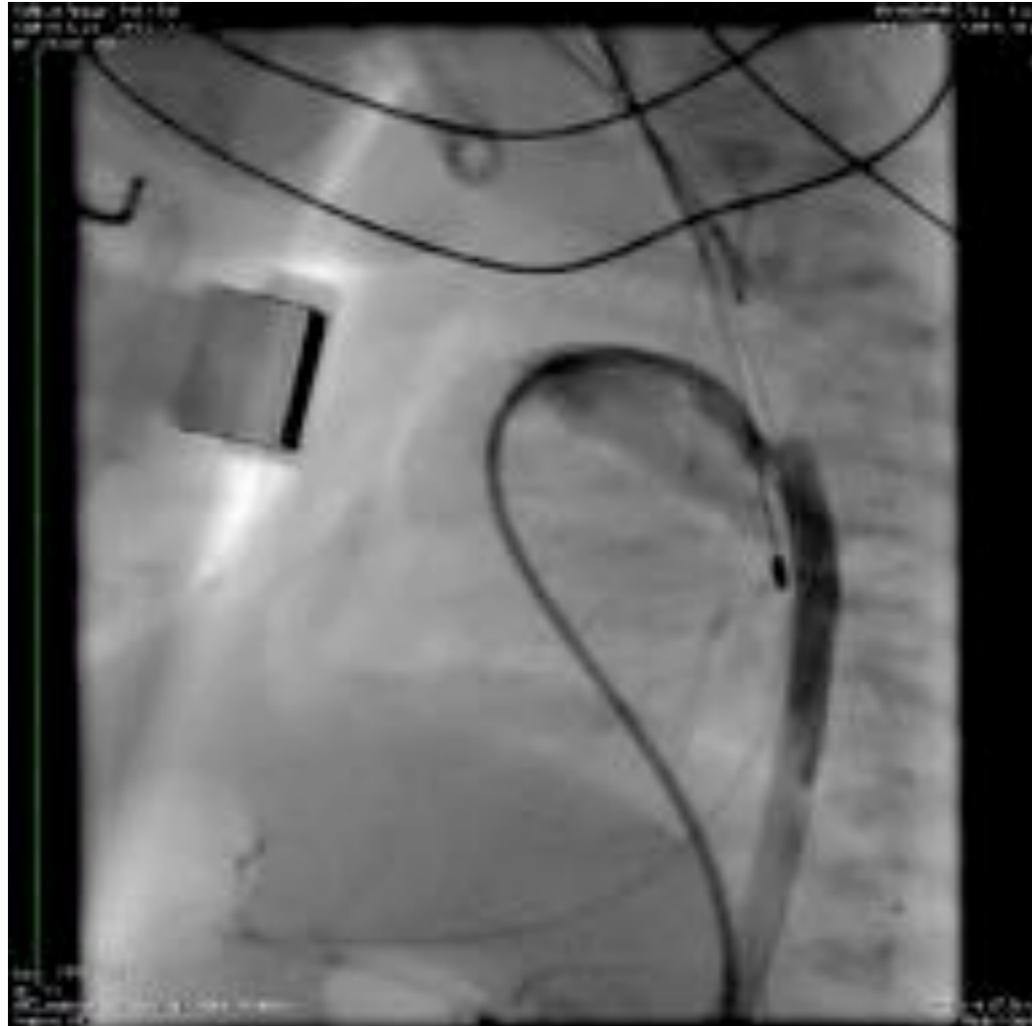


Fig. 2. Device positioning in lateral fluroscopy.

Présent



Présent



Complications

Instabilité hémodynamique et respiratoire : désaturations/
bradycardies sévères/ACR

Rupture de cordage tricuspide fuite tricuspide

Échec de fermeture du canal

Embolisation de prothèse

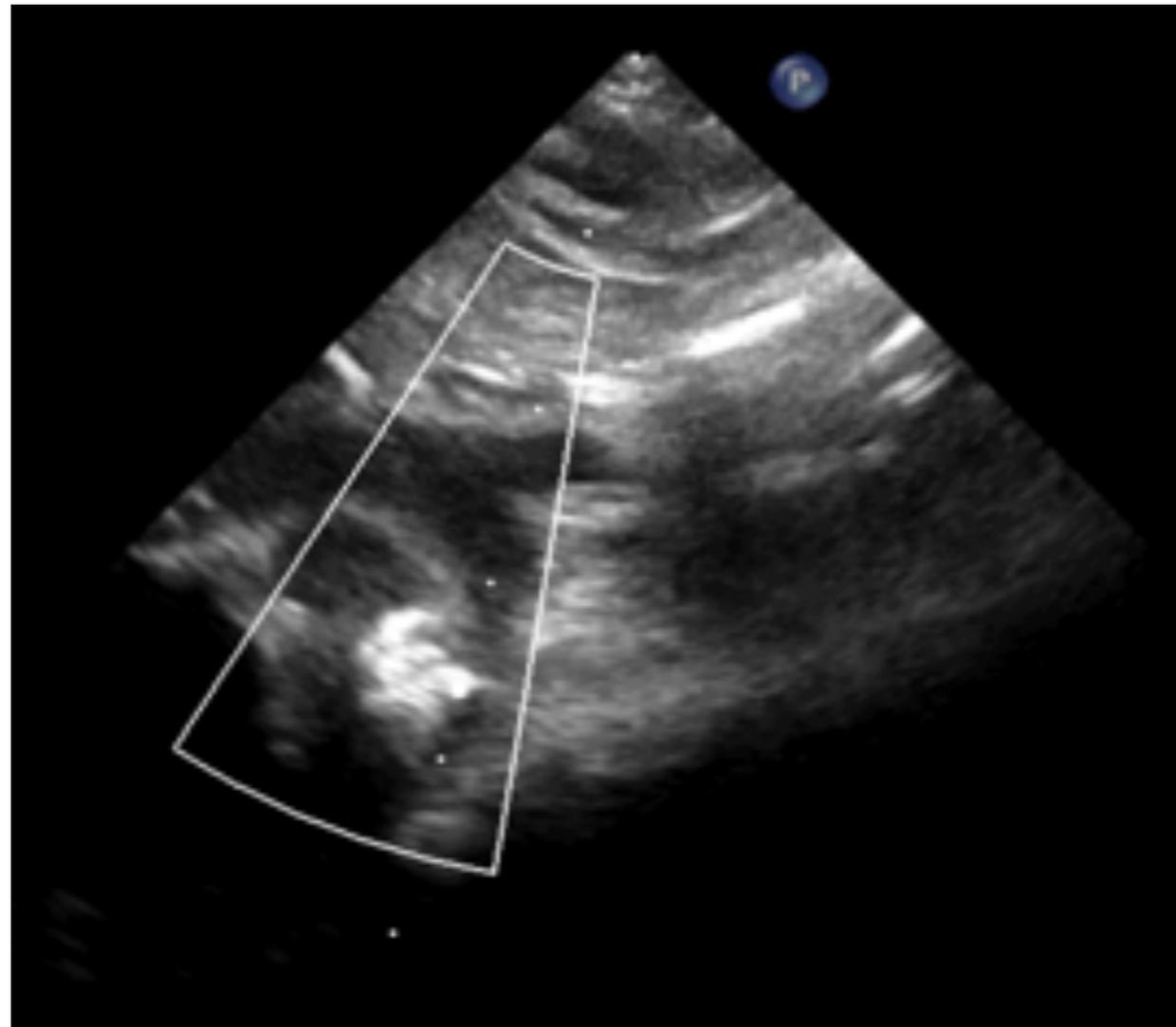
Sténose APG

Coarctation de l'aorte

Complications au point de ponction (thrombose veineuse,
hématome)

Infection post-cathétérisme

Echographie post fermeture



Futur

Surgical management of a patent ductus arteriosus: Is this still an option?

Dany E. Weisz^{a,b,*}, Regan E. Giesinger^{a,c}

^a Department of Paediatrics, University of Toronto, Toronto, Canada

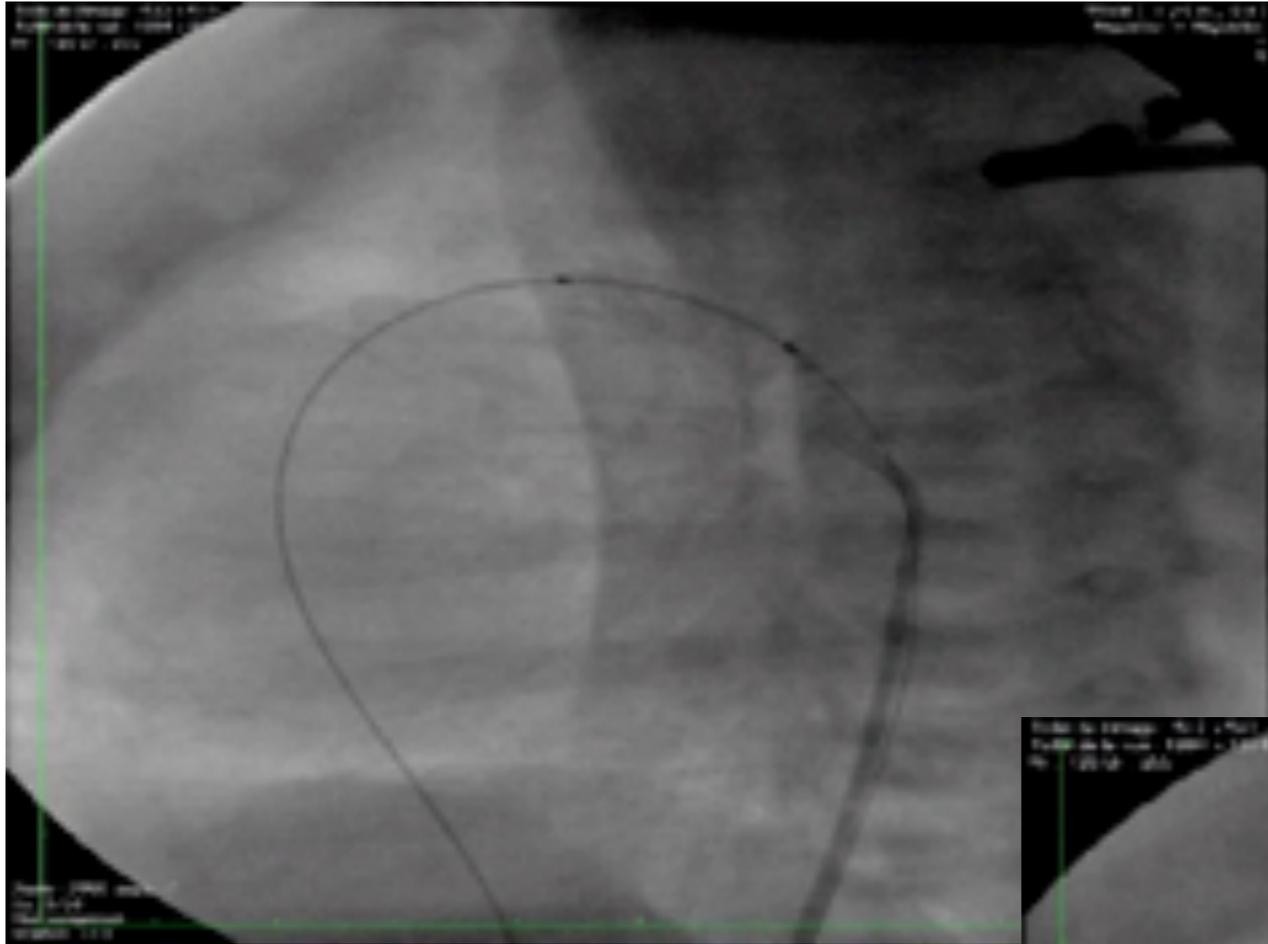
^b Department of Newborn and Developmental Paediatrics, Sunnybrook Health Sciences Centre, Toronto, Canada

^c Division of Neonatology, Department of Paediatrics, Hospital for Sick Children, Toronto, Canada

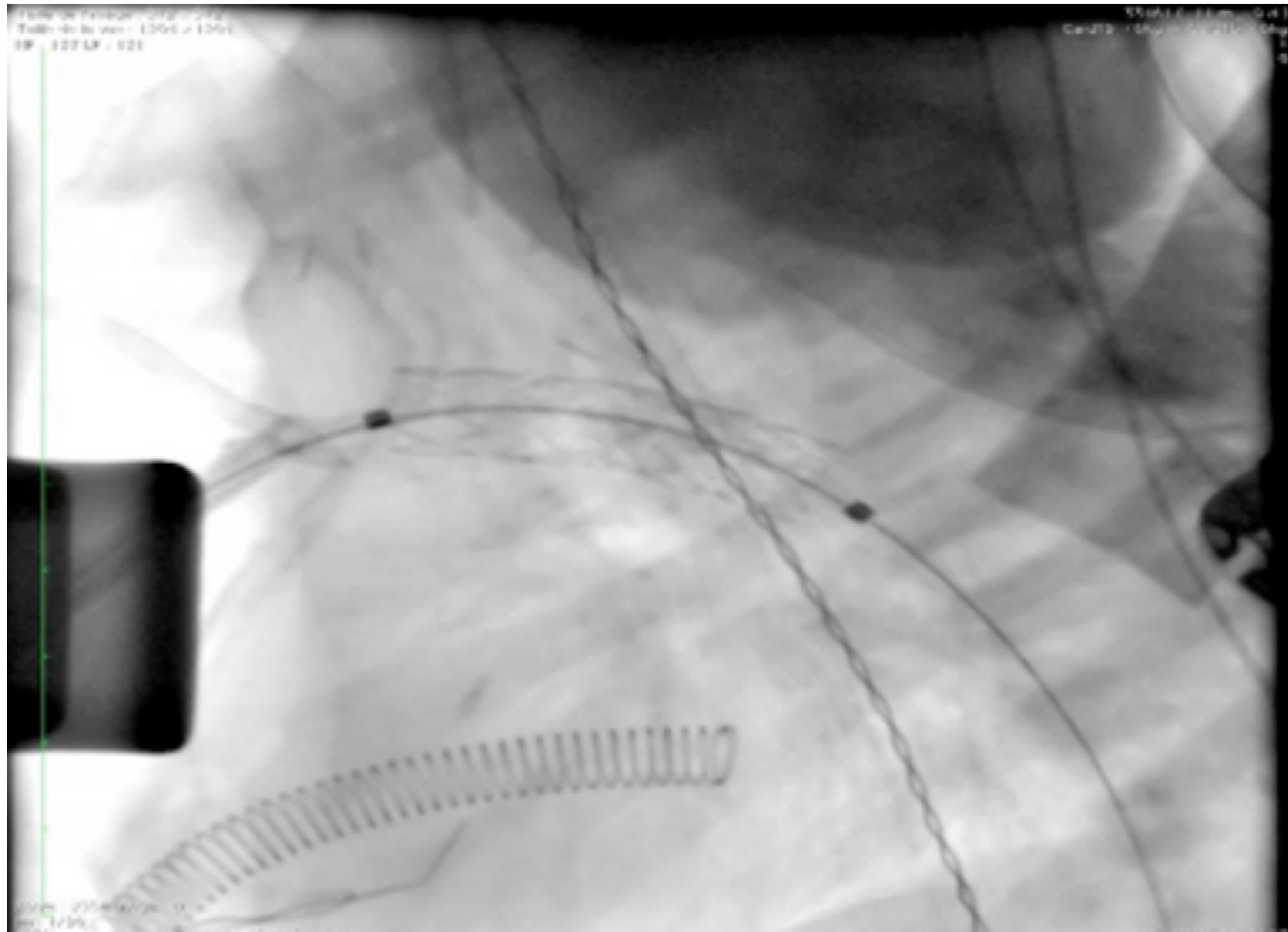
Fermeture des canaux prématurés Gold standard
Fermeture des canaux Echo Guidés à la couveuse

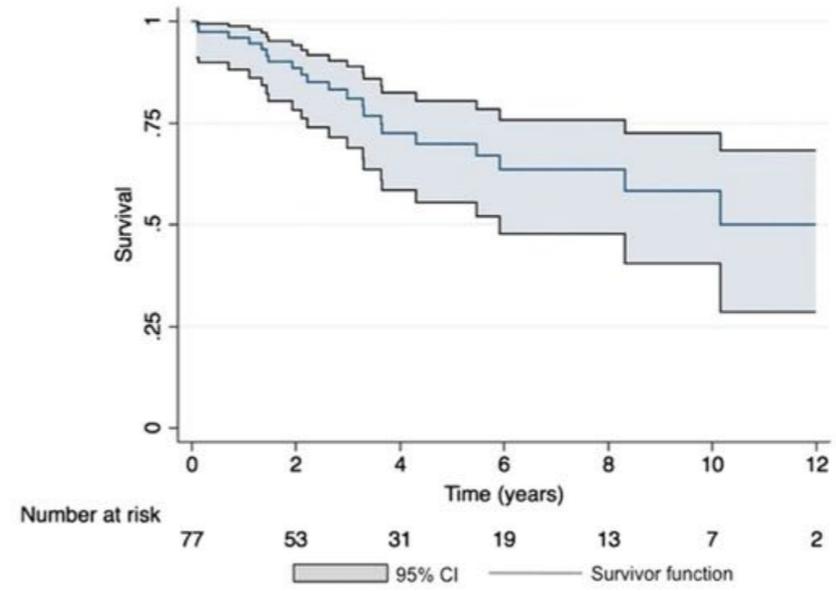
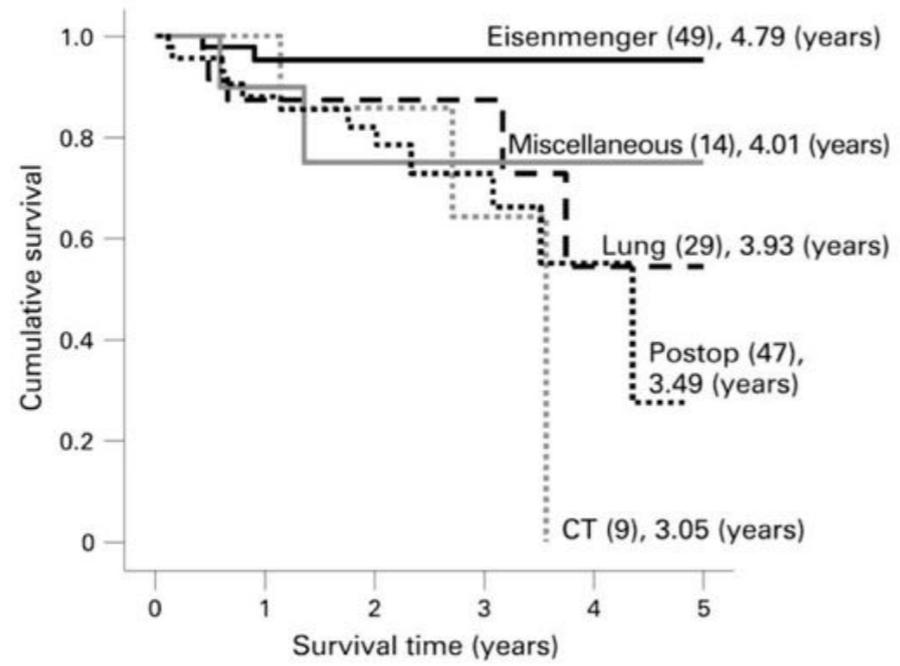
**Canal artériel:
quand on veut le
maintenir ouvert**

Stenting PCA



Ouverture de shunt





Cite this article as: Baruteau A-E, Belli E, Boudjemline Y, Laux D, Lévy M, Simonneau G *et al.* Palliative Potts shunt for the treatment of children with drug-refractory pulmonary arterial hypertension: updated data from the first 24 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 2015;47:e105–e110.

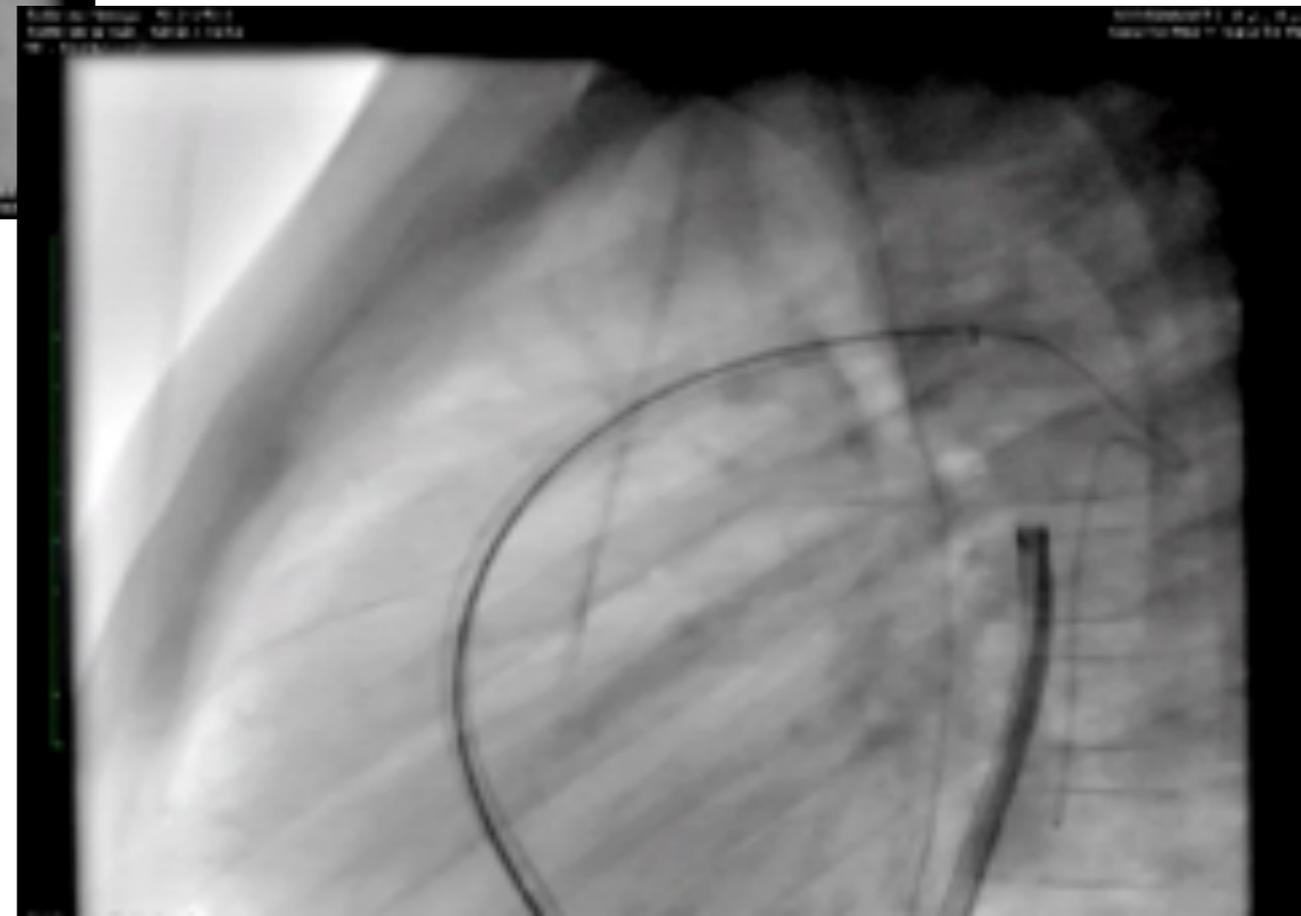
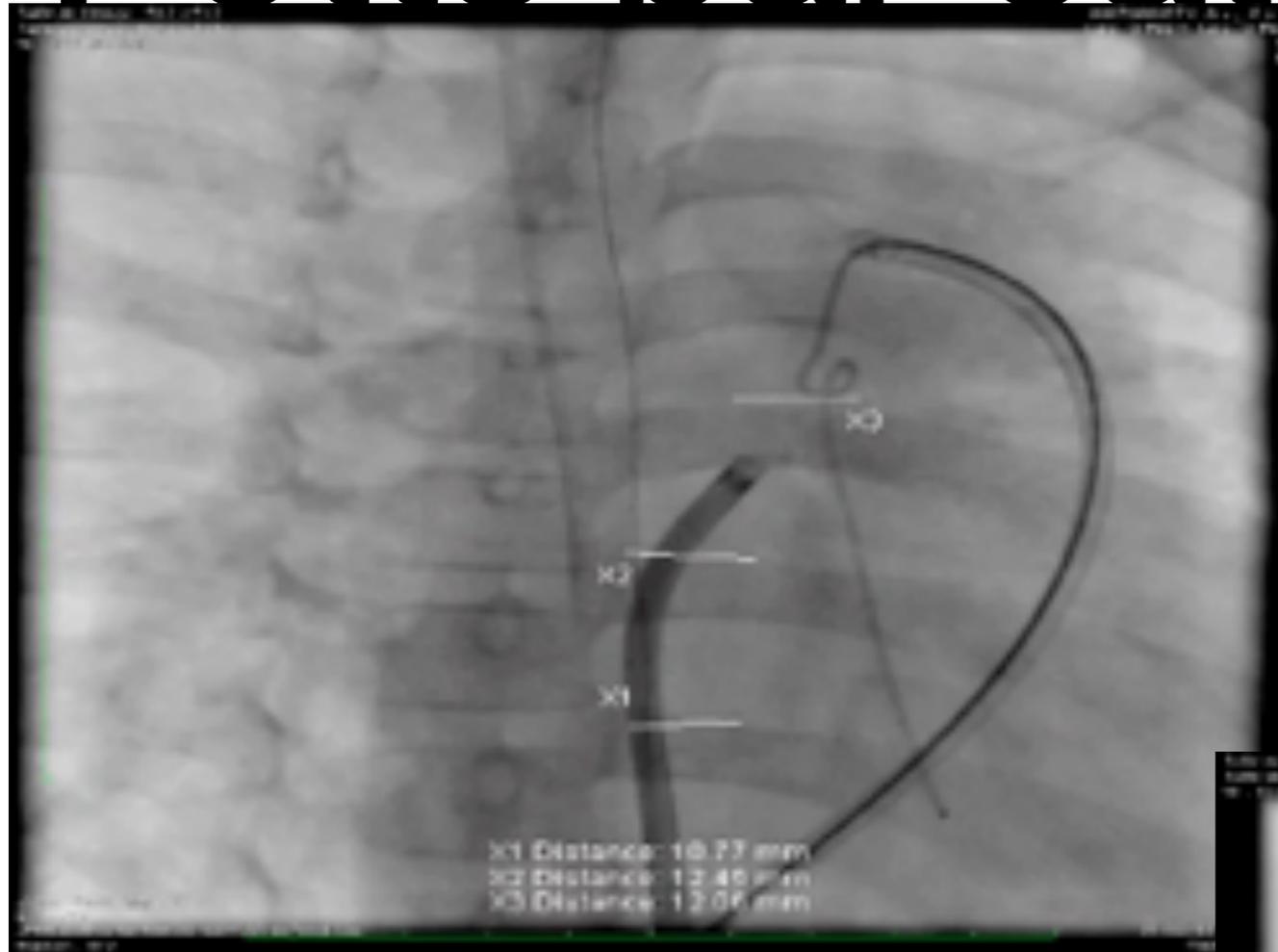
Palliative Potts shunt for the treatment of children with drug-refractory pulmonary arterial hypertension: updated data from the first 24 patients

Alban-Elouen Baruteau^{a,b,*}, Emre Belli^a, Younes Boudjemline^{c,d}, Daniela Laux^a, Marilyne Lévy^{c,d},
Gérald Simonneau^{b,e,f}, Adriano Carotti^g, Marc Humbert^{b,e,f} and Damien Bonnet^{c,d}

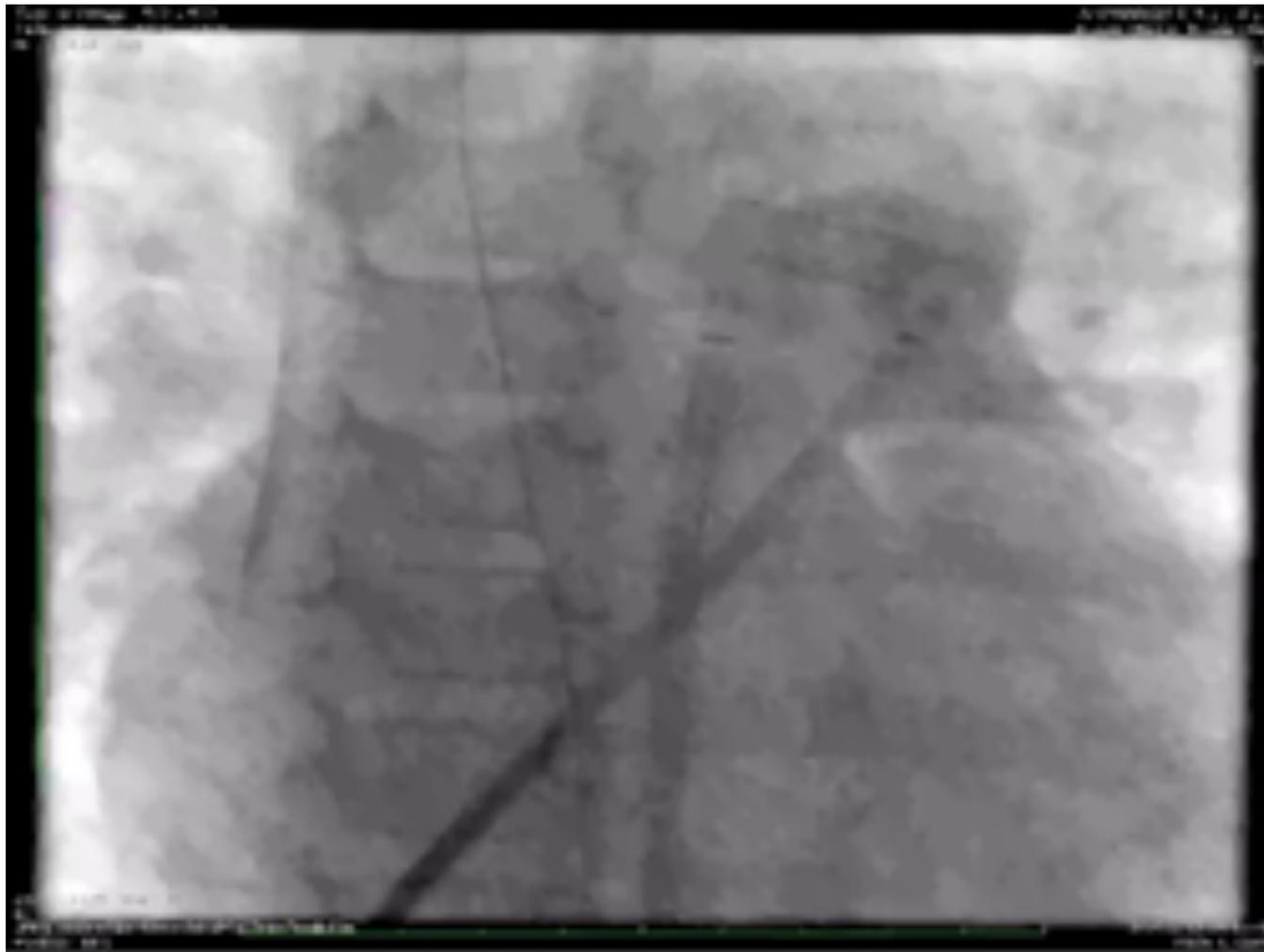
Stenting du canal en dehors de la période néonatale

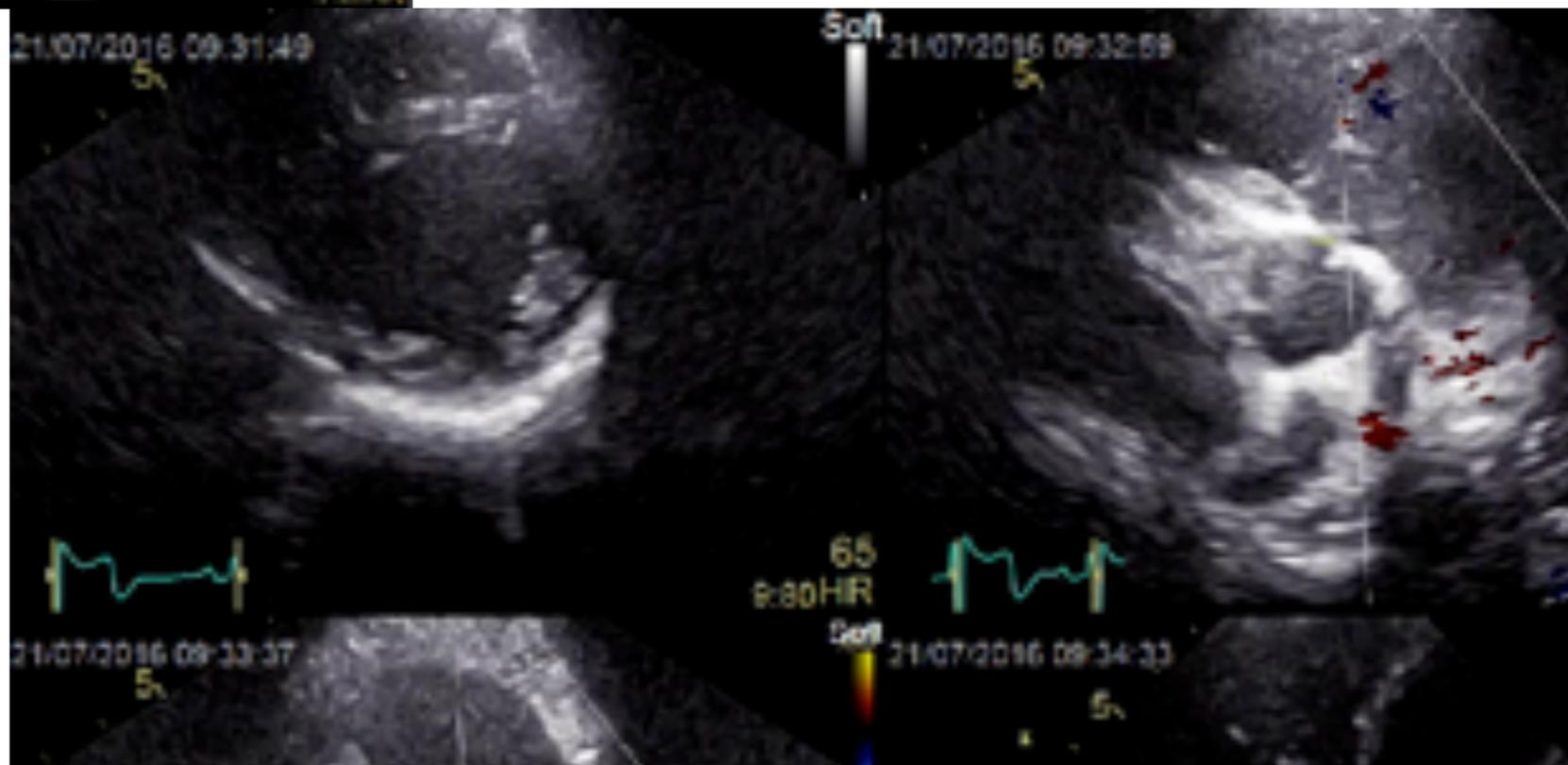
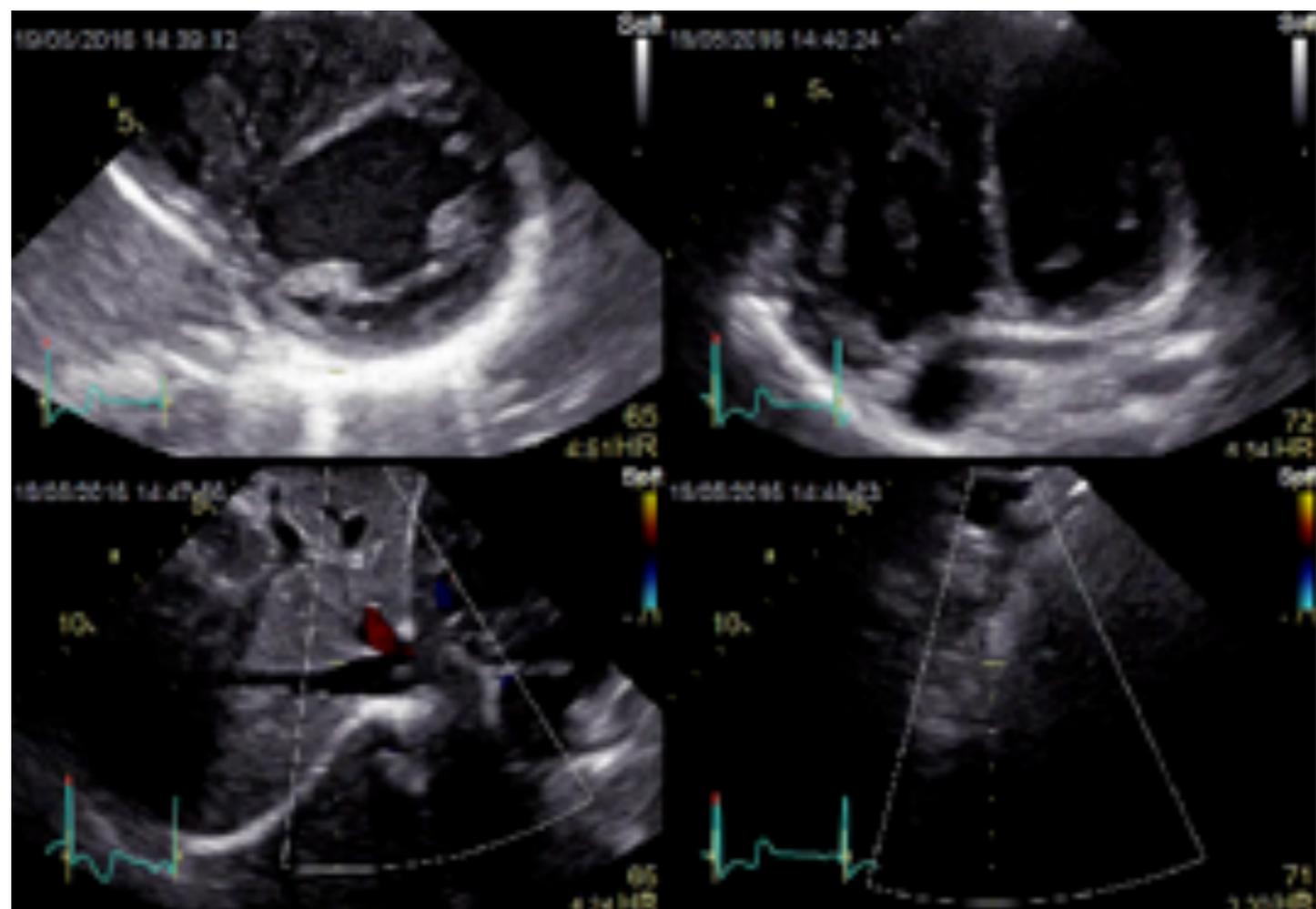


Potts par cathétérisme



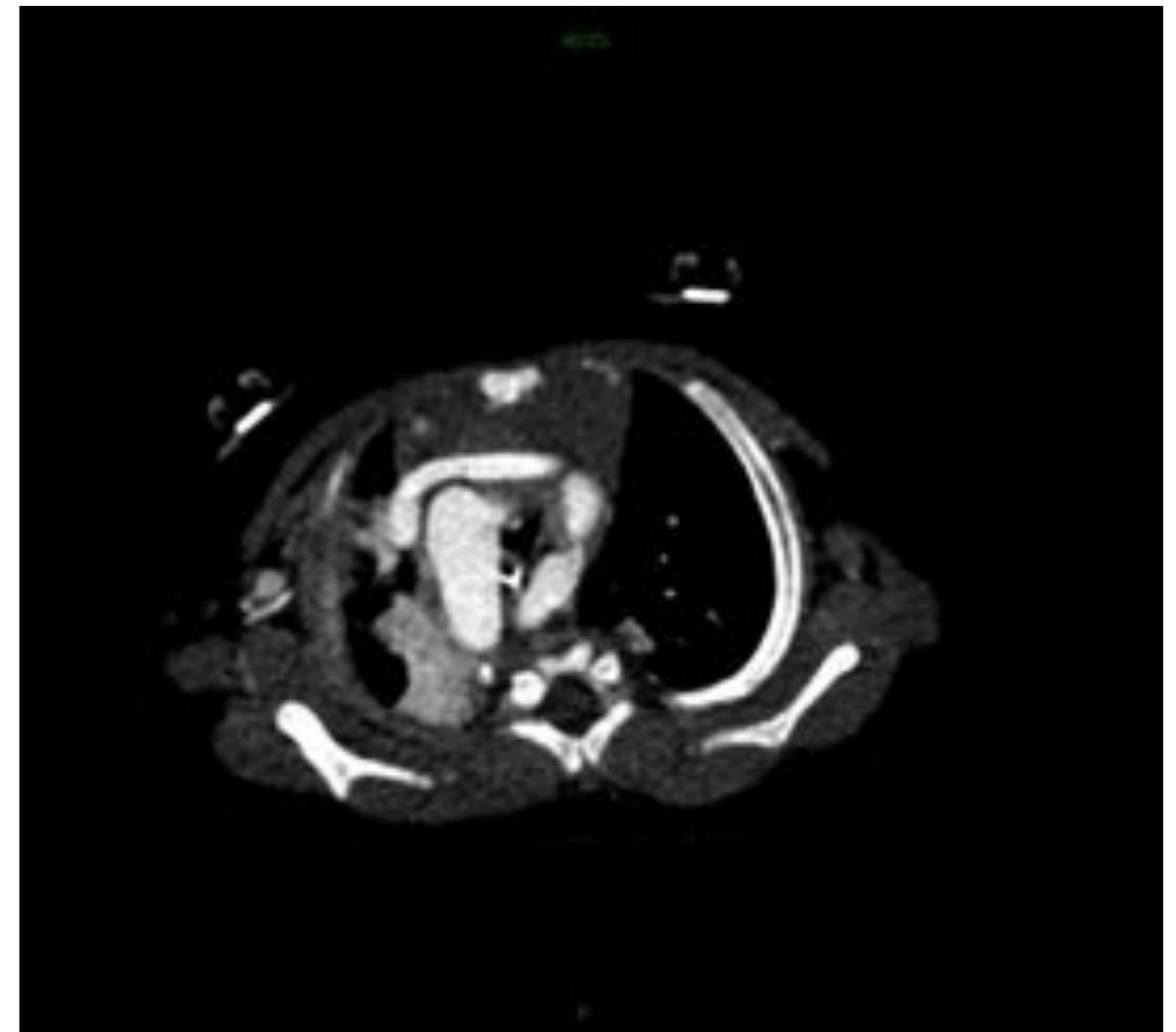
Potts par cathétérisme





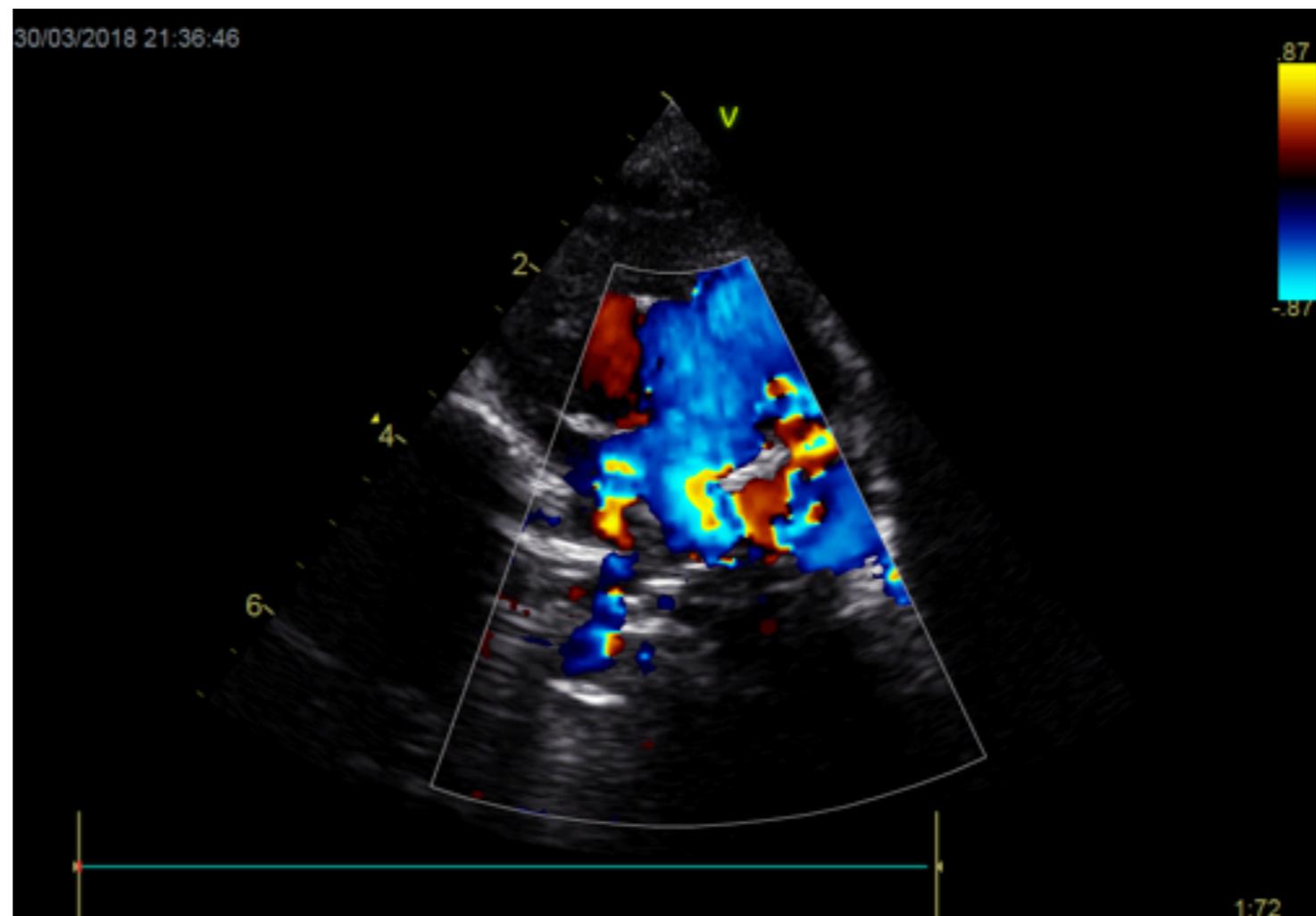
Le canal artériel dans tous ses états

Crosse droite



Le canal artériel dans tous ses états

Sling APG



Petit rappel

Canal précieux pour l'évaluation hémodynamique devant hypoxémie réfractaire néonatale

Sens des shunts : à travers la CIA, à travers le canal artériel

Saturations sus et sous-ductale

Éliminer une cardiopathie (RVPA total bloqué +++)

Diagnostic différentiel : HTAP

Hernie diaphragmatique

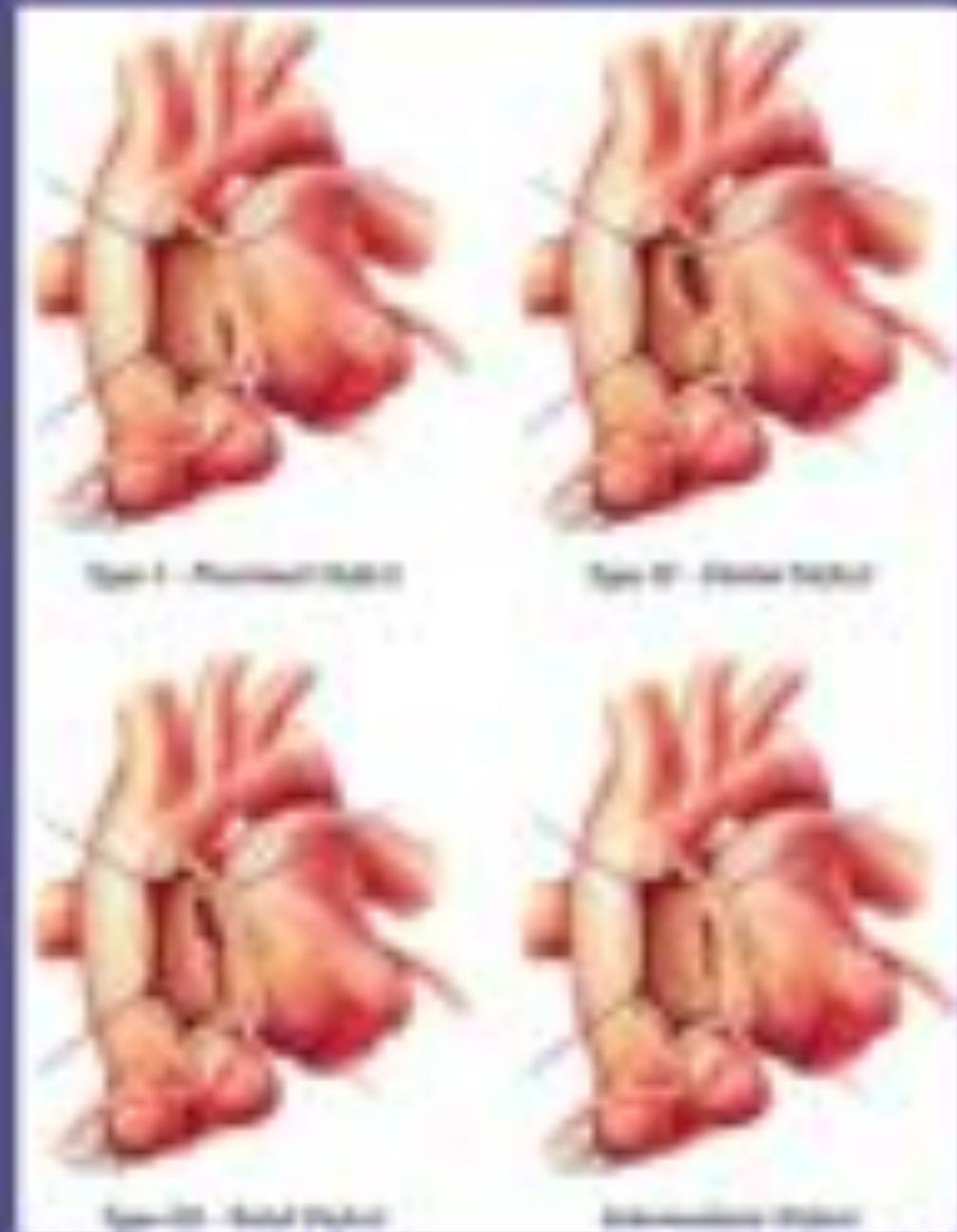
Autres shunts artériels

Fenêtre aorto-pulmonaire

Très rare (0,3%)

Défaut de développement du septum aortico-pulmonaire et non du septum conal

Il se distingue du TAC par la présence de 2 orifices valvulaires et l'absence de CIV.



Fenêtre aorte-pulmonaire

DAN possible

Physiopathologie celle du large canal avec shunt gauche droite important et risque d'HTAP fixée précoce

Pouls amples (vol diastolique)

Signes de débit

Souffle d'hyperdébit

Attention à l'ECG (anomalie coronaire)

ETT: vol diastolique!!!

Traitement chirurgical sous CEC (HTAP post-op)

Fenêtre aorto-pulmonaire *Echocardiographie*

Incidence petit axe

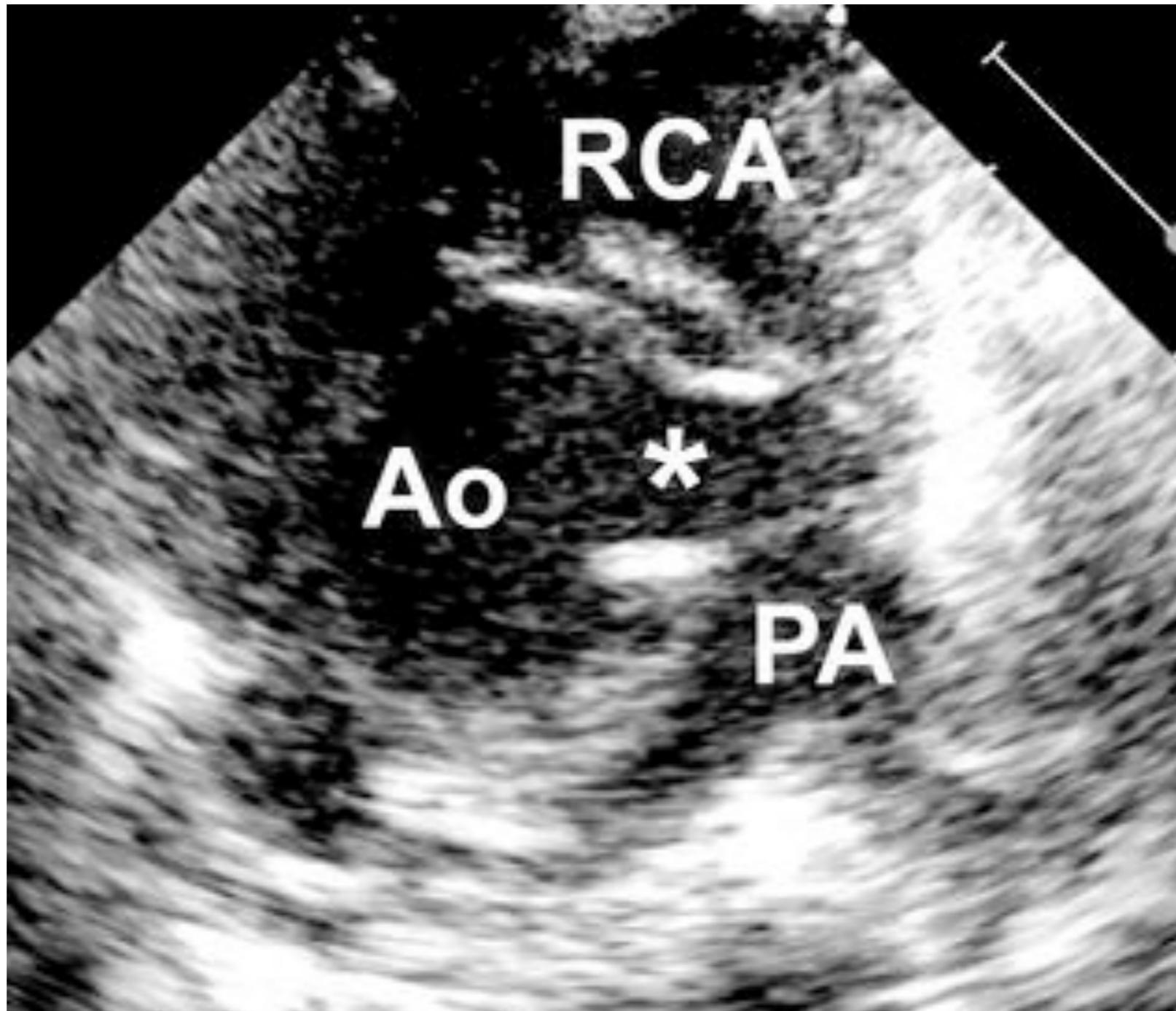
Solution continuité AO-AP
Shunt Doppler couleur



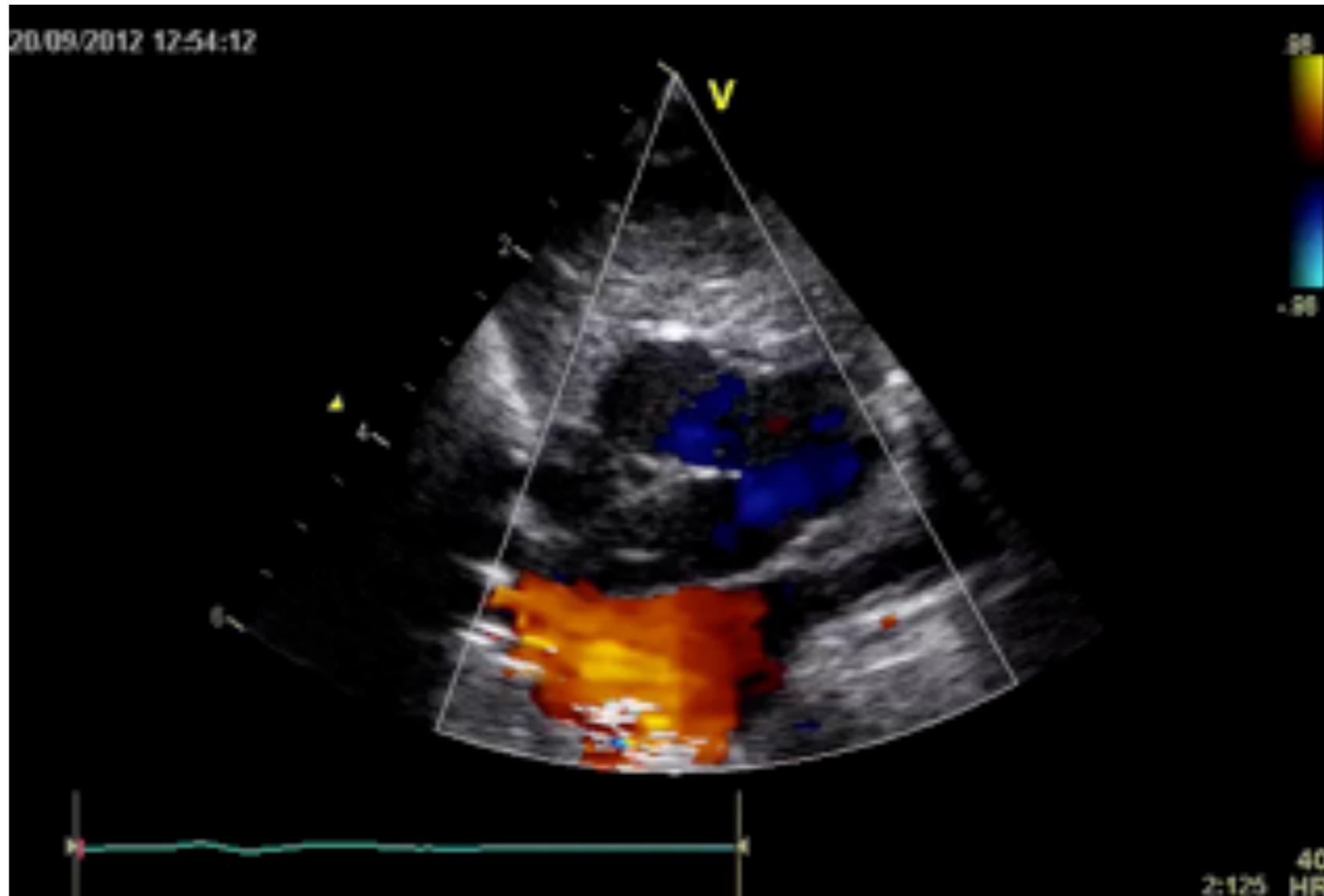
Recherche d'anomalies associées (25%) :

- Canal artériel ou CIV
- Anomalie de naissance de coronaire de l'AP
- Coarctation ou IAA

Echographie



Fenêtre porto pulmonaire



**Fenêtre
aorto-pulmonaire**
Traitement

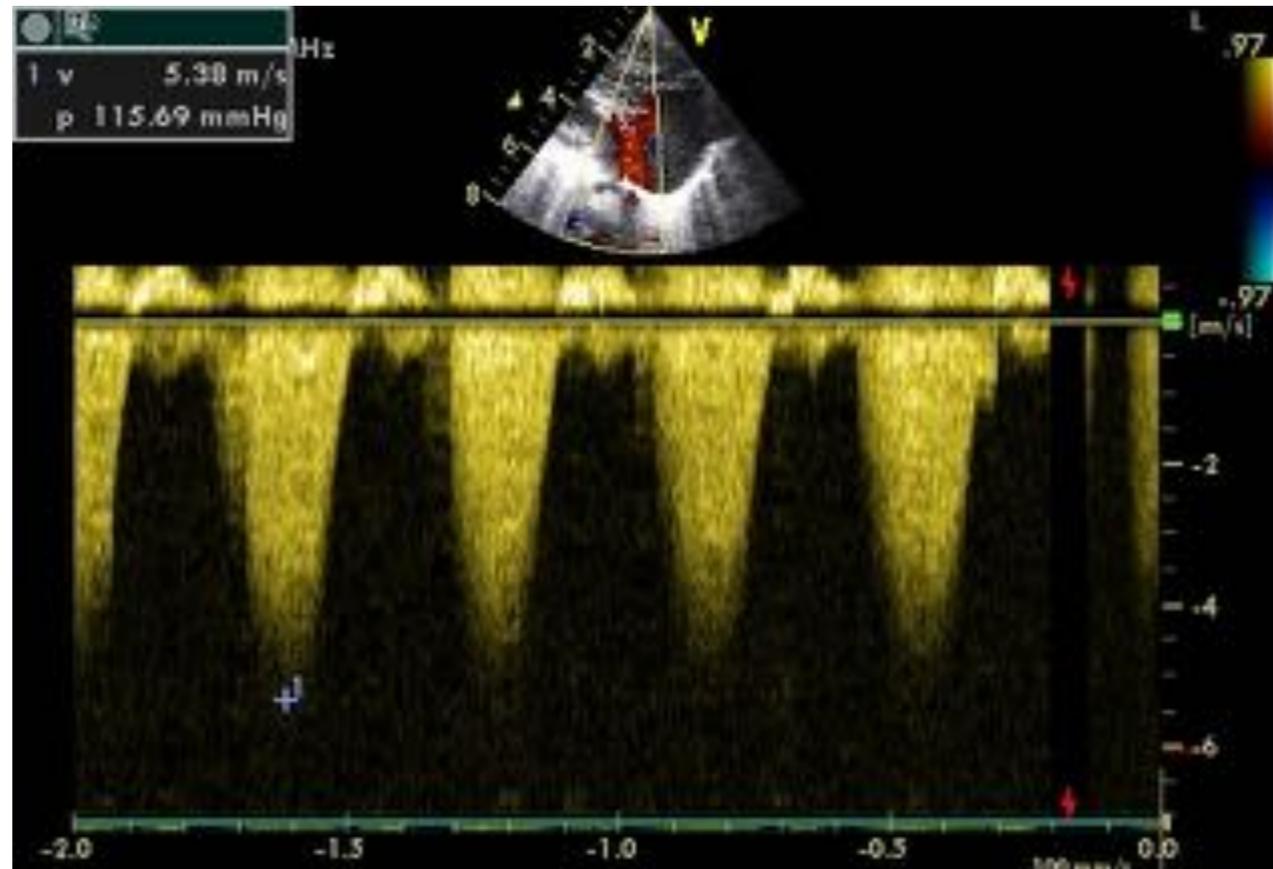


Le traitement est chirurgical
Il doit être précoce (< 6 mois)
La voie d'abord est la sternotomie
La fenêtre est fermée sous CEC par un patch
Les risques sont liés aux crises d'HTAP post-op

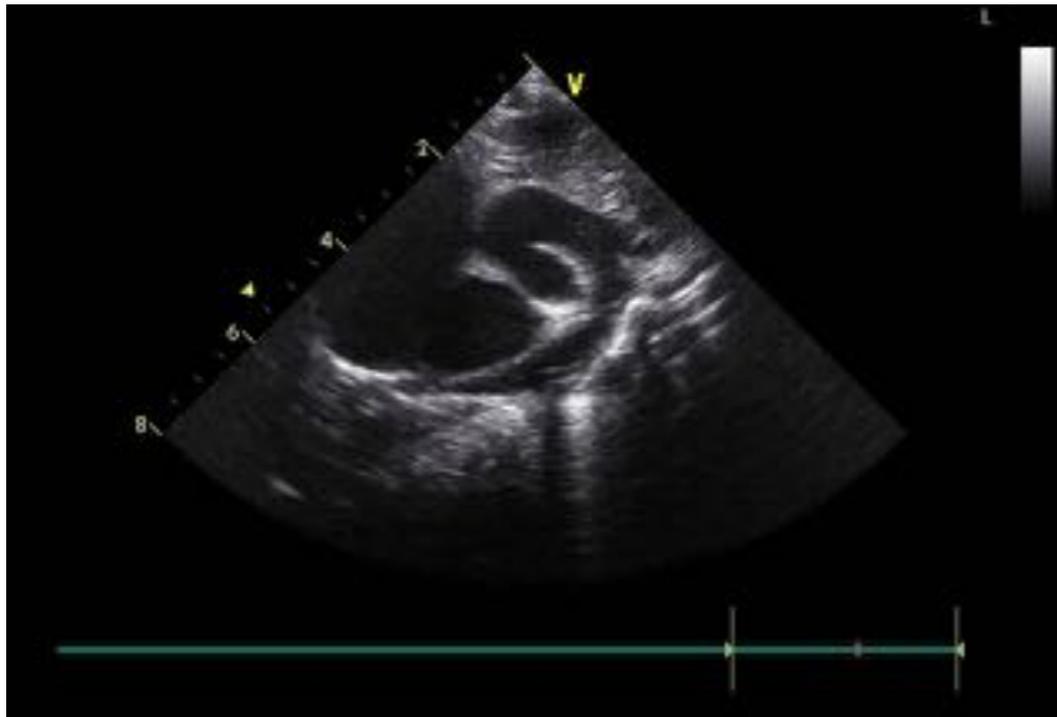
APD naissant de l'aorte = APDA

HTAP néonatale grave avec détresse respiratoire

Urgence chirurgicale : réimplantation APD permettant la guérison immédiate



APDA échographie



APDA

Surcharge barométrique de l'APD (HTP)

Débit dans l'APD est fonction des RVP

Surcharge volumétrique de l'APG (HTAP « reflexe ? »)

Débit systémique sur une seule branche

Ne devrait pas donner d'HTAP

Mais HTAP sévère

Vasoconstriction réflexe de l'APG dont le mécanisme est inconnu?

Fistule artério-veineuse

Surchargent le cœur droit et le cœur gauche par augmentation du débit cardiaque

A gauche: Actif avec vasoconstriction systémique et congestion veineuse pour maintenir la PAo: Vol sanguin et ischémie des organes mal protégés

A droite: Passif avec HTAP par Q élevé sur RVP encore élevées (1/3 RVS)

Fistule artério-veineuse

Souffle continu (+/- hyperdébit clinique et insuffisance cardiaque)

Au niveau de la fontanelle

Hépatique

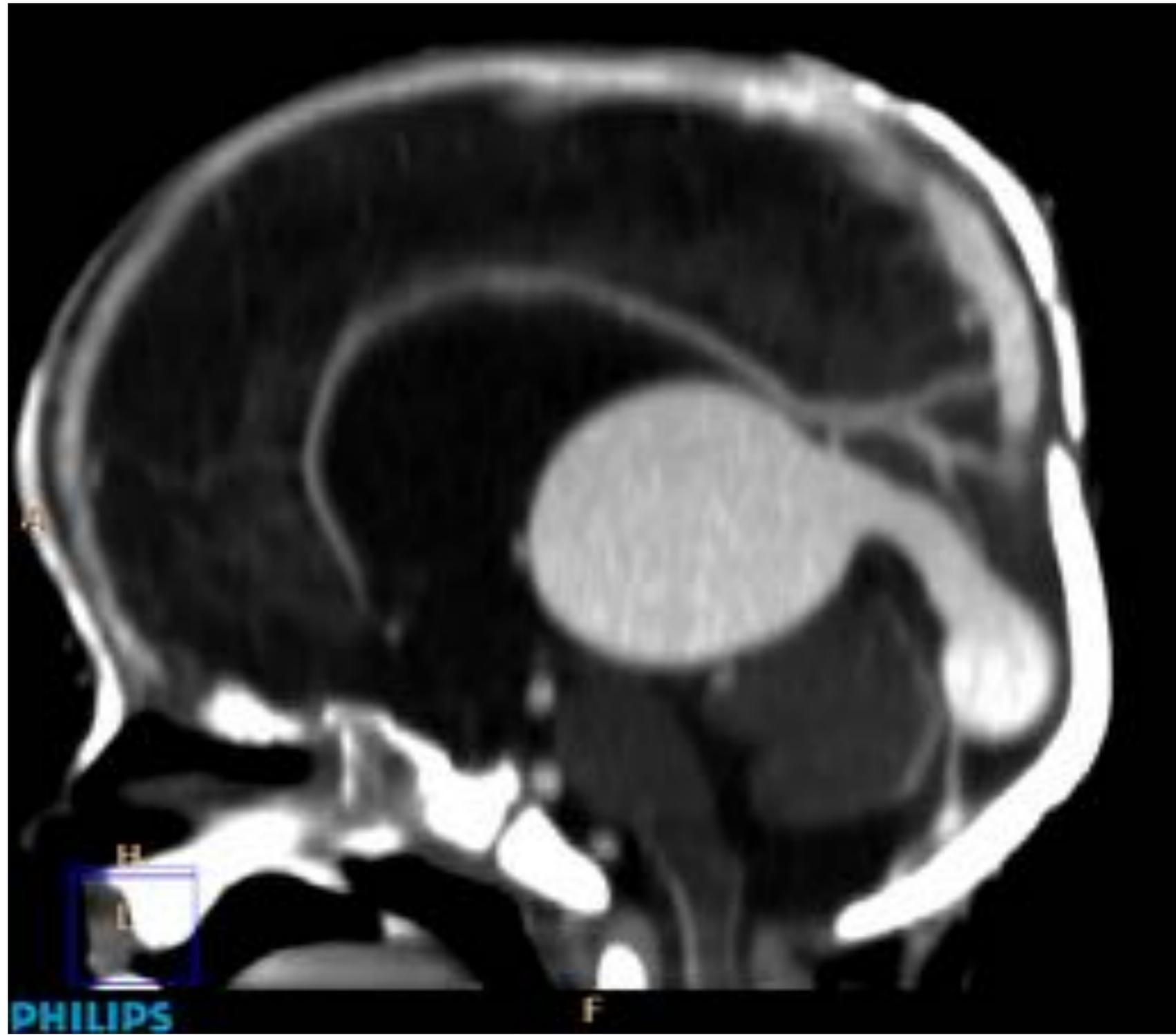
Cardiaque pour les fistules coronaro-camérales

ETT de la grande veine de GALLIEN

vol diastolique dans l'aorte

Dilatation VCS: retour veineux +++

Dilatation TABC



Fistules coronaro camérales

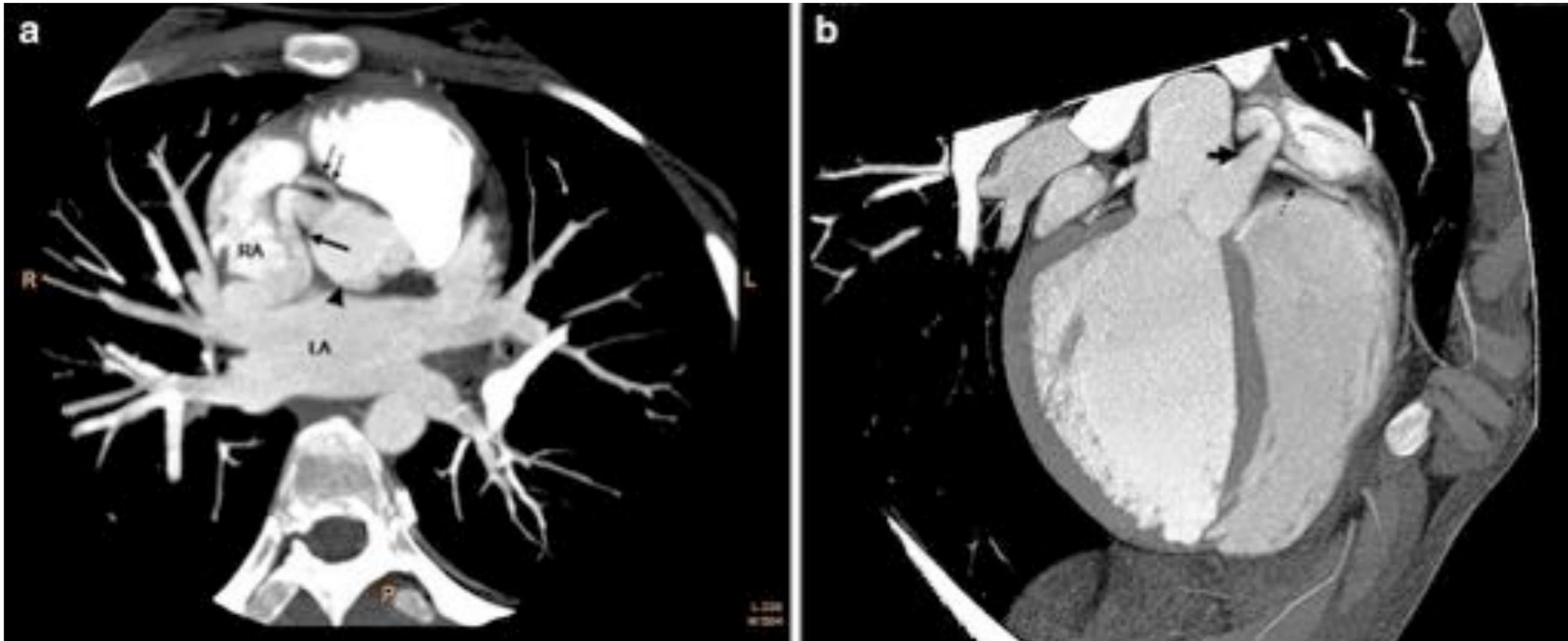
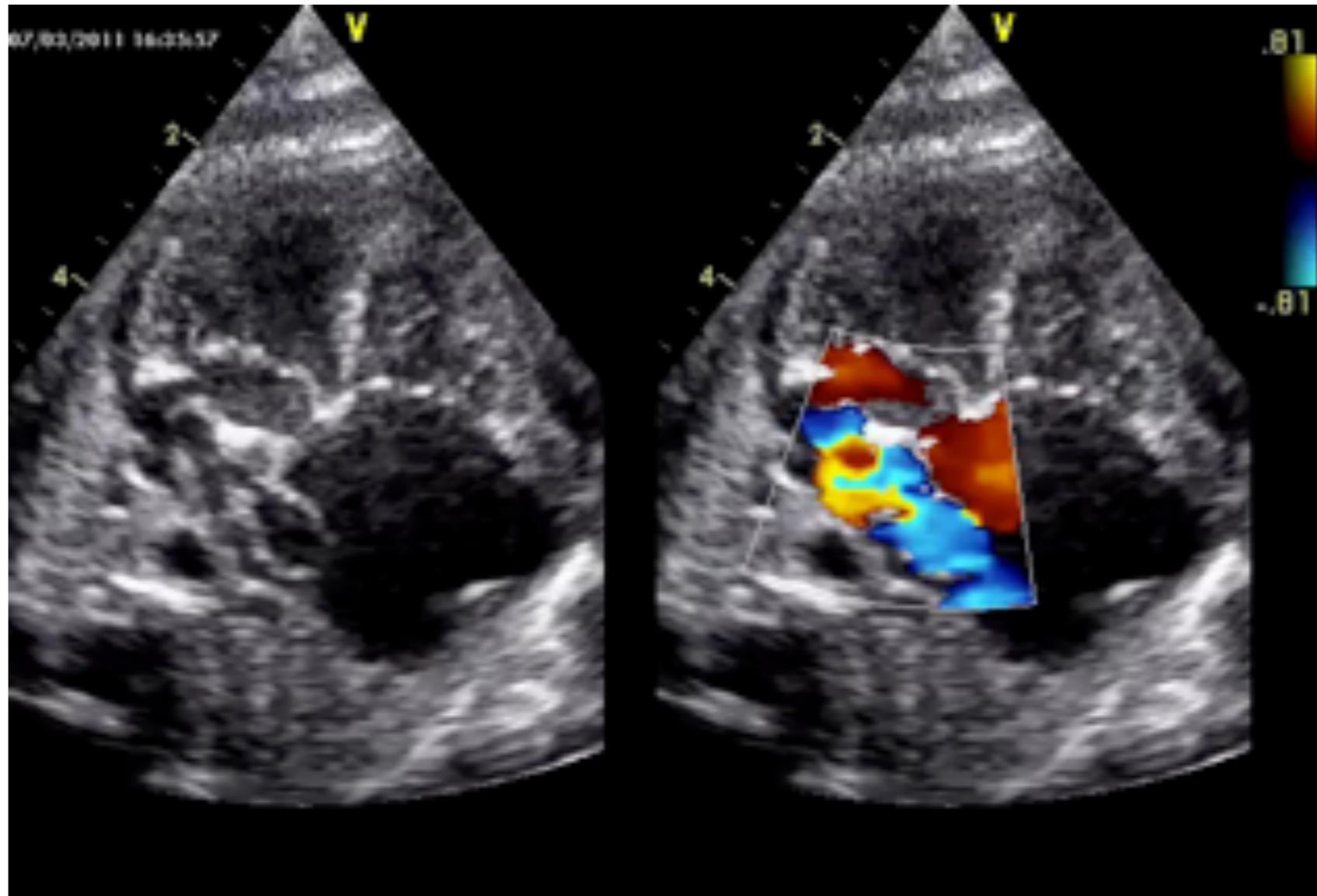
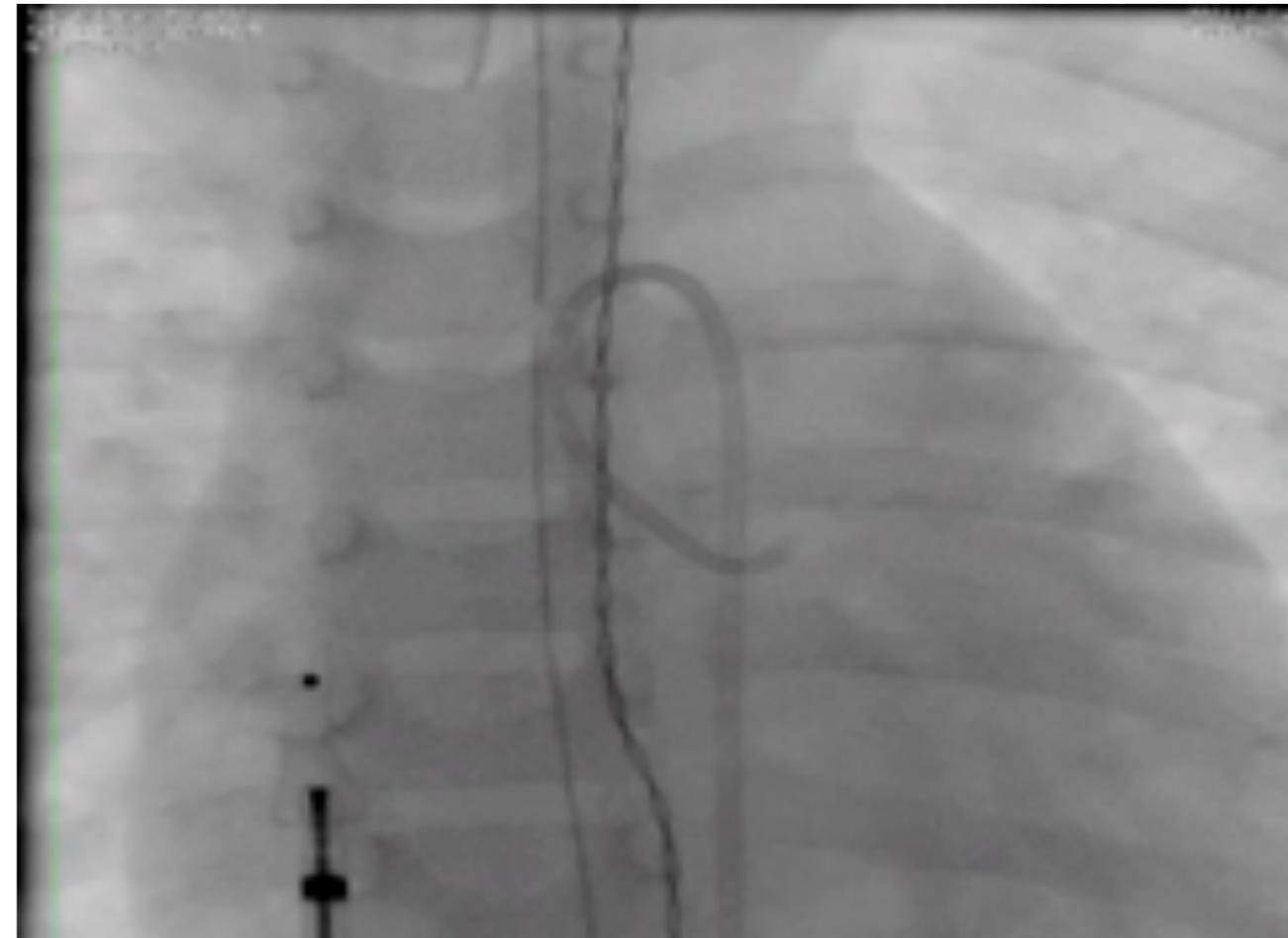
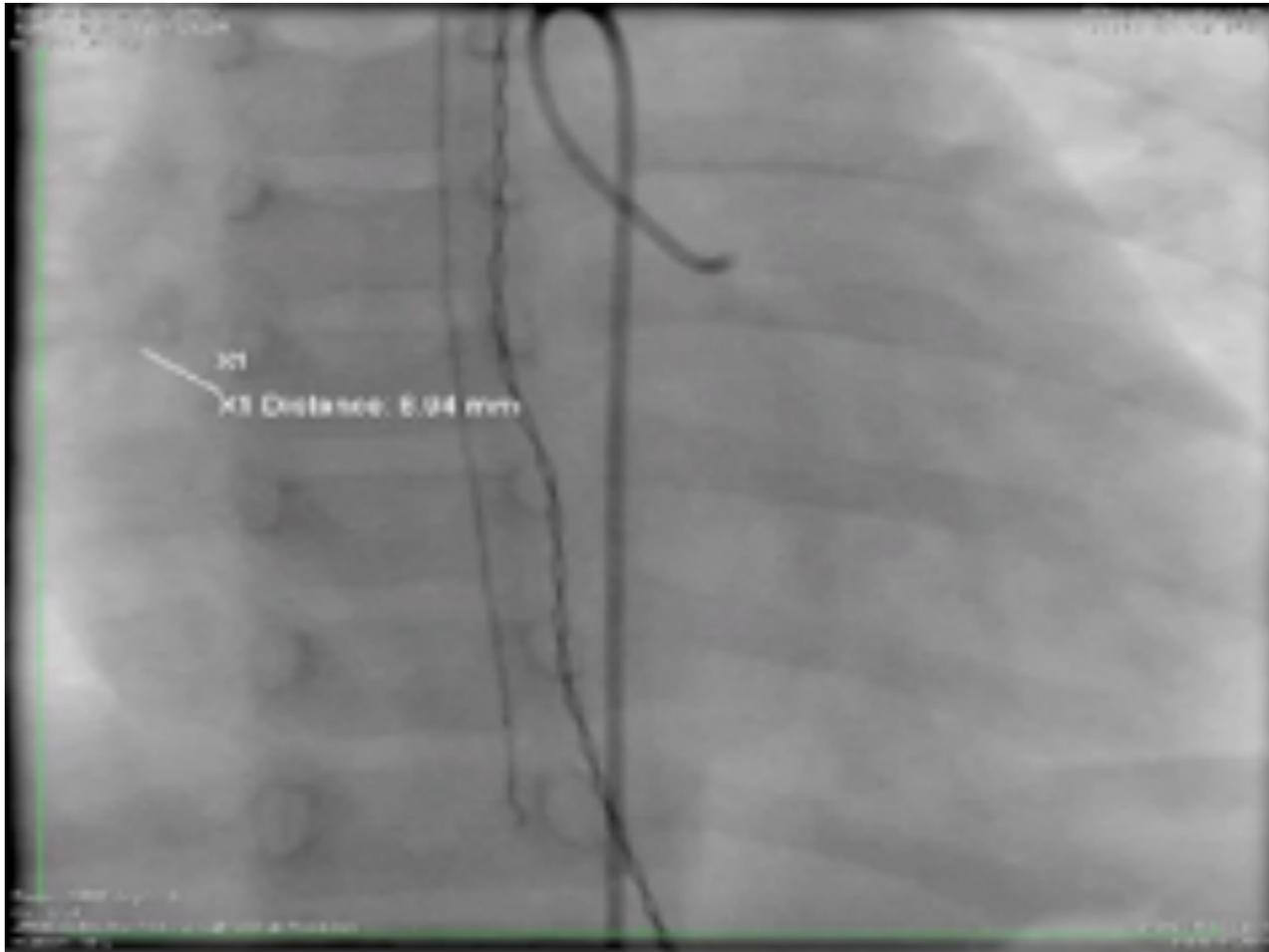


Image anténatale de fistule coronaro camérale



Fermeture de shunt

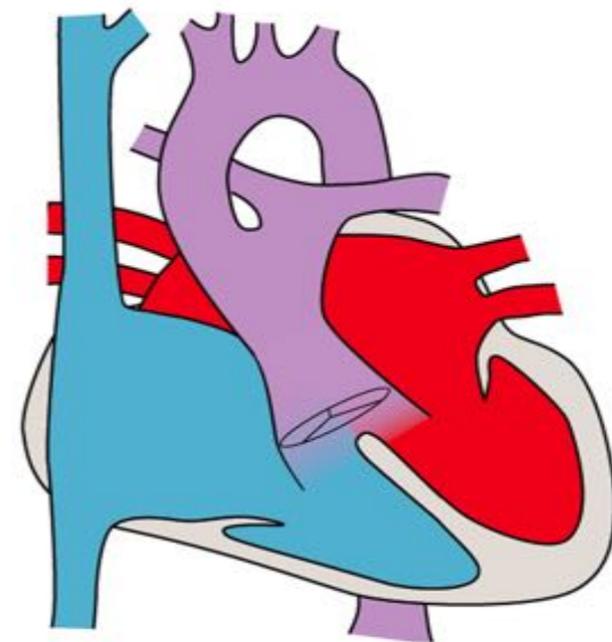


Traitement par cathétérisme

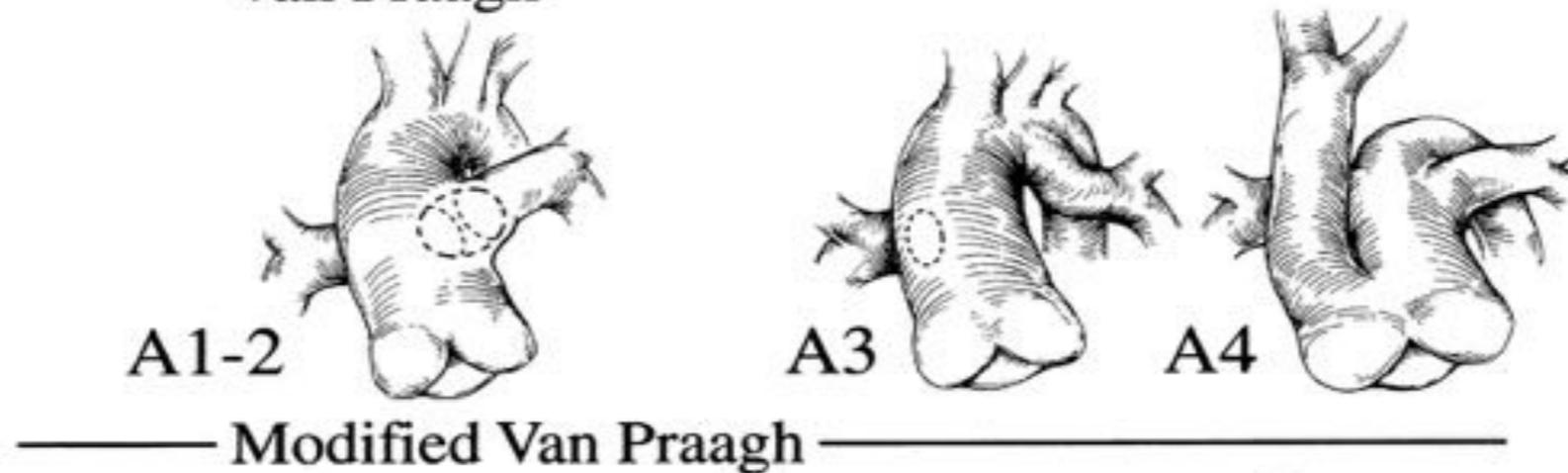
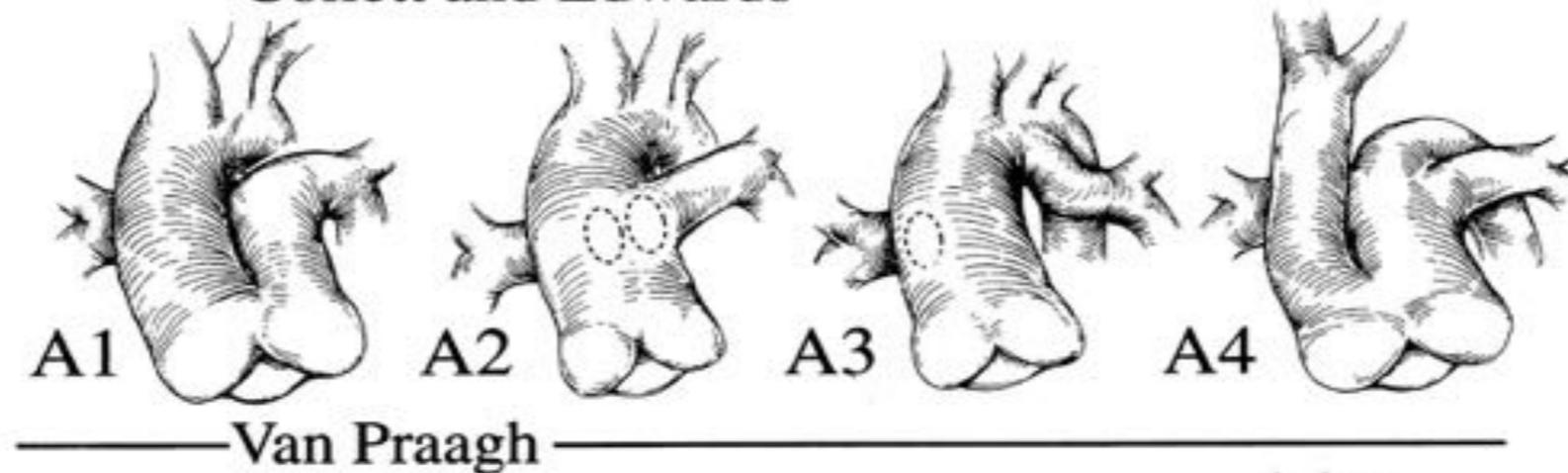
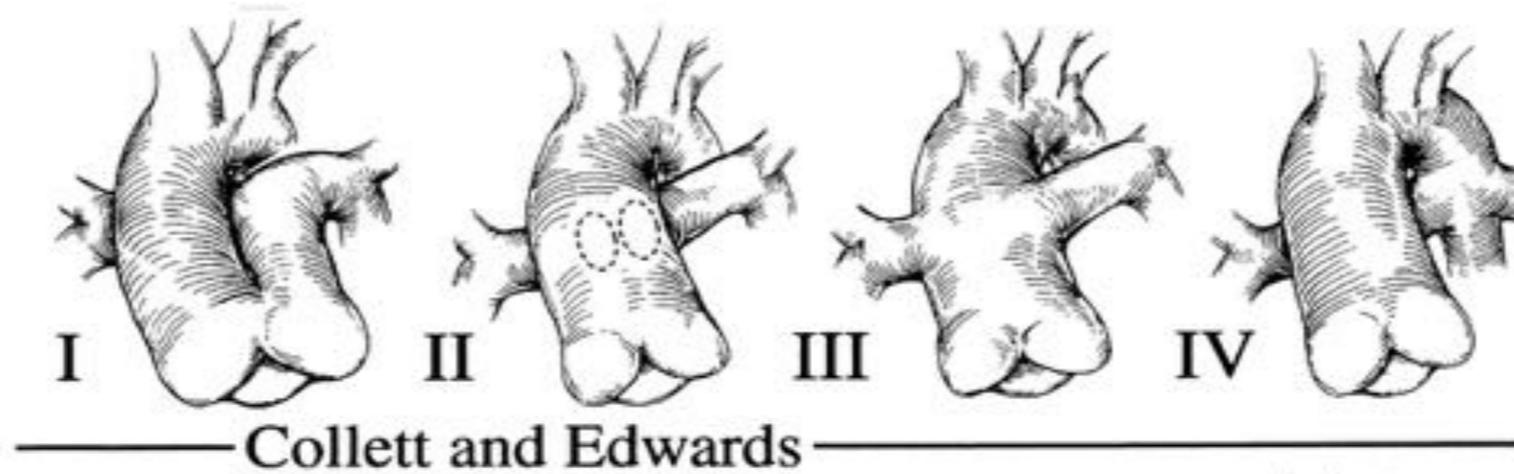
- Voie antérograde ou voie rétrograde
- Anti agrégation
- Anticoagulation

Tronc artériel commun

Cardiopathies à sang mélangé
Cardiopathie conotruncale
1 à 2%, rare
Micro délétion 22
Anomalie coronaire (50%)
Qualité de la valve troncale variable
Chirurgie néonatale
Réinterventions et KT



Tronc artériel commun



Tronc artériel commun

Cardiopathie à sang mélangé

$$\text{Sat}^\circ \text{Ao} = \text{sat}^\circ \text{AP}$$

Calcul du Q_p/Q_s (Ao-VC/VP-AP)

Sat° dans l'aorte à 90%: Q_p/Q_s à 3/1

Sat° dans l'aorte à 85%: Q_p/Q_s à 2

Sat° dans l'aorte à 70%: Q_p/Q_s à 1

Calcul des RVP/RVS?

Tronc artériel commun

HTAP en systole, diastole et moyenne (iso-systémique)

Même gradient de pression à travers l'AP et l'aorte donc $RVP/RVS = QS/QP$

Cardiopathie à sang mélangé

$$QS/QP = (100\% - \text{Sat}^\circ \text{ Ao}) / 30\%$$

Ao= 90%, RVP/RVS=1/3, opérable

Ao=85%, RVP/RVS=1/2, limite opérable

Ao=70%, RVP/RVS=1, inopérable